FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1954

n° 91

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

NADAUD - Jean-Louis, Marcel, Germain

6 juin 1926 à Paris 18°.

Présentée et soutenue publiquement le 1954

CONSIDERATIONS, A PROPOS DE HUIT CAS, SUR L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE ET SES REPERCUSSIONS BIOPATHOLOGIQUES

Président : Mr le Doyen L.BINET, Professeur.

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

P - C - P

14, rue Brunel - Paris 17°.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1954

THESE n°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

NADAUD - Jean-Louis, Marcel, Germain

6 juin 1926 à Paris 18°.

Présentée et soutenue publiquement le 1954

CONSIDERATIONS, A PROPOS DE HUIT CAS, SUR L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE ET SES REPERCUSSIONS BIOPATHOLOGIQUES

Président : Mr le Doyen L.BINET, Professeur.

P - C - P

14, rue Brunel - Paris 17°.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153724_0045

DOYEN HONORAIRE :

1.10.53

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN ..... Léon BINET
membre de l'Institut

ASSESSEUR.... Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie.....	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales.... (Hôtel-Dieu.....	BROCQ (P.)
) Broussais.....	DE GAUDART-D'ALLAINES (F)
(Salpêtrière.....	MONDOR (H.)
) Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique....	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose.....	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de puériculture.....	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R.)
Clinique des maladies in[illegible]	MOLLARET (P.)

	MM.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale....	DELAY (J.)
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition...	BOULIN (R.)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques médicales..... (Hôtel-Dieu.....	BENARD (H.)
) Bichat.....	LAROCHE (G.)
(Cochin.....	MOREAU (R.)
) Broussais.....	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique....	JUSTIN-BESANCON
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales (Tarnier.....	LANTUEJOUL (P.)
) Baudelocque.....	LEVY-SOLAL (E.)
(Port-Royal.....	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique.....	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).....	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile.....	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale.....	COSTE (F.)
Clinique stomatologique.....	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeuthique médicale.....	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique.....	FEY (B.)
Embryologie.....	GIROUD (A.)
Génétique.....	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M.)
Histologie.....	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON (C.)
Médecine du Travail.....	DESOILLE (H.)
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale.....	N.....
Pathologie exotique.....	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée....	LENEGRE (J.)
Pathologie médicale.....	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales...	N.....
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel).....	DOGNON (A.)
Physiologie.....	BINET (L.)
Physique médicale.....	STROHL (A.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique.....	TURPIN (R.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

	MM
Anatomie.....	(DEBEYRE (J)) DELMAS (A)
Anatomie pathologique.....	(N...) GAUTHIER-VILLARS ((Melle P.) Pr s. ch.) BUSSER (F) (GOUYGOU (C)
Bactériologie.....	(FASQUELLE (R)) NEVOT (A)
Biologie médicale.....	BOURLIERE (F)
Chimie médicale.....	(ETTORI (J) Pr s.ch.) JAYLE (M.F) Pr s.ch. (SCHAPIRA (G)
Dermato-Syphiligraphie.....	DUPERRAT (F)
Histologie.....	(BULLIARD (H) Pr s.ch.) COUJARD (R) (N...
Hydrologie.....	DEBRAY (C)
Hygiène.....	(BOYER (J)) DEPARIS (M)
Médecine légale et du travail.....	(DEROBERT (L)) GAULTIER (M) (HADENGUE (A)
Neurochirurgie.....	DAVID (M)
Neurologie.....	SEZE (S. de)
Obstétrique.....	(GRASSET (J)) LEPAGE (F) (MAYER (M)) MERGER (R) (MORIN (P)) RAVINA (J) (VARANGOT (J)
Ophtalmologie.....	(OFFRET (G)) DESVIGNES (P)

	MM
Orthopédie.....	JUDET (R)
Oto-Rhino-laryngologie.....	HALPHEN (E) Pr s.Ch. AUBRY (M) MADURO (R)
Parasitologie.....	BRUMPT (L) CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale.....	ABOULKER (P) BAUMANN (J) GOSSET (J) HUGUIER (J) LAURENCE (G) LEGER (L) LORTAT-JACOB (J) OLIVIER (Cl) PADOVANI (P) POILLEUX (M) ROUX (M) RUDLER (J.C) VERNE (J.M)
Pathologie expérimentale.....	MERKLEN (P)
Pathologie médicale.....	BERNARD (J) BOUDIN (G) CASTAIGNE (P) CONTE (M) DECOURT (J) DOMART (A) DREYFUS (Gilbert) FAUVERT (R) HAMBURGER (J) KOURILSKY (R) LAMOTTE (M) LAROCHE (C) MILLIEZ (P) PEQUIGNOT (H) PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (St) TURLAF (J)
Pédiatrie.....	JOSEPH (R) LAPLANE (R) MARIE (J)
Pharmacologie.....	LEVY (Melle J)Pr s.ch. CHEYMOL (J.H) Pr s.ch.

	MM
Physiologie.....	(BARGETON (D) Pr s.ch.) PARROT (J.L)
Physique médicale.....	(DJOURNO (A) Pr s.ch.) GOUGEROT (L)
Pneumo-Phtisiologie.....	KREIS (B)
Psychiatrie.....	BARUK (H)
Psychiatrie infantile.....	MICHAUX (L)
Stomatologie.....	(CERNEA (P)) CHAPUT (Mme A)
Thérapeutique.....	PERRAULT chargé de l'enseignement)
Urologie.....	KUSS (R)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM. BRINDEAU (a)(Obstétrique), GATELLIER (J)(clinique chirurgicale)
LE LORIER (V)(Obstétrique), VAUDESCAL(R)obstétrique

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM
Clinique chirurgicale.....	(AMELINE (A)) MENEGAUX (G) (PATEL (J)) SICARD (A)
Clinique médicale.....	(ROUET (G)) CACHERA (R) (GARCIN (J)) HAGUENAU (M) Pr s.ch (MARCHAL (G)) SOULIE (E)

	MM
Clinique obstétricale.....	(DIGONNET (L)) ECALLE (G)
Clinique ophtalmologique.....	RENARD (G)
Clinique urologique.....	COUVELAIRE (R)

Secrétaire général de la Faculté.....	M. MOREL (J)
Secrétaire.....	Melle CHAINTREUIL (G)

Conservateur, chargé de la direction..	Docteur HAHN (A)
Conservateur.....	Melle GOICHON
Bibliothécaires.....	(Melles DUMAITRE (P)) LE NOIR (G) (METIN (F)) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOYEN LEON BINET

MEMBRE DE L'INSTITUT

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTE

DE MEDECINE DE PARIS

MEDECIN DES HOPITAUX

En témoignage de notre respectueuse admiration

et en remerciement pour le très grand honneur

qu'il nous a fait en nous confiant le

sujet de cette thèse

et en acceptant de bien vouloir la présider

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI BOUR

MEDECIN DES HOPITAUX

En remerciement pour les conseils
qu'il nous a prodigués tout au long
de nos études et plus particulièrement
pour la réalisation de ce travail

A NOS MAITRES, DANS LES HOPITAUX :

Stage : Monsieur le Professeur J. QUÉNU

Monsieur le Professeur N. FIESSINGER

Monsieur le Docteur KUSS

Monsieur le Docteur BRODIN

Monsieur le Professeur L. BINET

Externat : Monsieur le Docteur LONGUET

Monsieur le Professeur FUNCK-BRENTANO

Monsieur le Docteur MORIN

Monsieur le Professeur R. DEBRÉ

INTRODUCTION

L'insuffisance respiratoire chronique est la conséquence et l'aboutissement d'affections diverses. Son degré est variable. Elle s'accompagne parfois de manifestations adjacentes, telle que la polyglobulie, mais ce n'est pas tellement fréquent.

A propos de huit cas, observés dans un court espace de temps dans le service de notre maître, le Doyen BINET, à l'hôpital Necker, nous avons repris le problème, en particulier sous l'angle de l'étude fonctionnelle de ces sujets au moyen des épreuves de repos et d'effort, de l'étude pathogénique de la polyglobulie que nous avons observée dans quatre cas, de l'état de la saturation en oxygène du sang et du mécanisme variable de la désaturation.

Après un bref rappel historique, nous étudierons, dans un premier chapitre, les causes de l'insuffisance respiratoire chronique. Nous examinerons ensuite les signes cliniques de l'affection et donnerons le compte-rendu de nos huit observations. Les deux chapitres suivants seront consacrés à l'étude fonctionnelle respiratoire et à la physiopathologie. Nous terminerons pas quelques considérations sur l'évolution et le traitement de l'insuffisance chronique respiratoire.-

HISTORIQUE

C'est à 1846, donc à plus de cent ans, que l'on peut faire remonter le début de l'exploration fonctionnelle respiratoire avec l'étude de la capacité vitale par HUTCHINSON, grâce au spiromètre de son invention.

En 1864, le français GREHANT étudie la ventilation et en particulier l'air résiduel, dont il décrit la méthode de mesure par l'hydrogène. Il montre l'intérêt de la capacité pulmonaire de repos et du coefficient de ventilation. Il met au point une méthode d'extraction des gaz du sang à l'aide d'une pompe à mercure.

Vers 1905, HALDANE et ses collaborateurs donnent le moyen d'analyser les gaz de la respiration et en particulier l'air alvéolaire.

En 1907, le danois BOHR étudie la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine et revint sur l'intérêt de l'étude de la capacité pulmonaire de repos, qu'il appelle capacité moyenne (midcapacity des auteurs anglais).

Vers 1914, BARCROFT décrit la méthode de dosage de l'oxygène sanguin à l'aide du ferricyanure de potassium.Il montre l'intérêt de l'étude de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine et de ses déviations.

En 1920, BINET et BOURGEOIS répandent l'usage de la mesure du maximum d'apnée volontaire, dont RICHET avait signalé l'intérêt en 1895.

En 1932, BRAUER, après UHLENBRUCH, met en évidence "le comblement du déficit". Là se trouve le point de départ d'une série de nombreuses recherches groupées sous le nom de "méthode de KNIPPING", portant sur des milliers d'épreuves fonctionnelles.

En 1940, WITEHEAD et MILLER étudient,en particulier,la saturation oxyhémoglobinée, après réduction expérimentale du taux d'oxygène de l'air respiré.-

I - ETIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Les causes de l'insuffisance respiratoire chronique sont très nombreuses. Elles intéressent presque toute la pathologie du poumon, plus celle des voies respiratoires supérieures et des mécanismes annexes de la respiration.

Les causes atmosphériques (raréfaction de l'air en oxygène à haute altitude) peuvent être à l'origine de certaines insuffisances respiratoires chroniques.

Beaucoup plus intéressantes sont les causes proprement respiratoires. Nous les diviserons en :

- causes nasales : par malformation ou obstruction
- causes thoraciques : par déformations squelettiques - rigidité thoracique
- causes diaphragmatiques : par hypotonicité ou paralysie diaphragmatique.
- causes pleurales : par épanchement pleural
  pneumothorax spontané ou thérapeutique
  fibrothorax
- causes bronchiques : par sténose bronchique
  tumeur
  dilatation des bronches
  asthme
- causes parenchymateuses : ces dernières sont très variées et l'insuffisance respiratoire chronique peut survenir par :
  - défaut d'élasticité alvéolaire : type emphysème
  - infection chronique : type tuberculose ulcéro-caséeuse
  - tumeur : type cancer

- pneumoconioses
- imperméabilité alvéolaire: type sclérose pulmonaire.

Nous ne parlerons pas des causes cardiaques d'insuffisance respiratoire, car notre étude n'a porté que sur des pulmonaires purs.

Sur 52 malades, insuffisants respiratoires à des degrés divers,et qui ont été examinés dans le service du Pr BINET à l'Hôpital Necker, nous avons relevé les fréquences étiologiques suivantes :

15 Asthmes purs ou associés
12 Emphysèmes purs ou associés
9 Bronchites chroniques + emphysèmes
4 Scléroses pulmonaires
3 Cancers du poumon
2 Bronchites chroniques pures
2 Tuberculoses chroniques
1 Atélectasie totale gauche
1 Silicose pure
1 Suppuration pulmonaire chronique
1 Dilatation des bronches
1 Pneumothorax

D'autre part, 23 de ces malades sur 35 avaient dépassé 60 ans. Enfin, on ne comptait que 11 femmes pour 38 hommes.

S'il est relativement facile de poser un diagnostic étiologique au début d'une insuffisance respiratoire, cela le devient beaucoup moins quand on voit le malade plus tard, après de nombreuses poussées évolutives. Au stade de décompensation grave, quand les signes cliniques sont à leur maximum, la cause de l'insuffisance respiratoire est rarement unique. A la bronchite chronique s'ajoute l'emphysème ou vice versa. De plus, les signes physiques et fonctionnels de l'insuffisance respiratoire masquent souvent l'origine exacte de la défaillance de la fonction pulmonaire.

Dans les antécédents lointains des insuffisants respiratoires chroniques, on retrouve très souvent la mention d'une agression pulmonaire aigue ou chronique. Les gaz de combat d'une part, les pneumoconioses latentes ou non,d'autre part, sont à l'origine d'un certain nombre d'insuffisances respiratoires chroniques, qui ne se manifestent que bien des années plus tard.

Nous avons étudié plus spécialement huit cas d'insuffisance respiratoire chronique, dont nous donnons les observations plus loin. Sur ces huit cas, nous relevons quatre bronchites chroniques et emphysèmes intriqués, deux emphysèmes à peu près purs, une bronchite chronique pure et une silicose. Deux de ces malades ont été gazés à l'ypérite en 1917-1918 et trois autres sont des pneumoconiotiques, de longue date.

Ces huit observations contribuent donc à confirmer d'une part la pluralité [illegible] de l'insuffisance respiratoire, au stade de décompensation, et d'autre part, la fréquence des agressions pulmonaires dans les antécédents.-

II.- SIGNES CLINIQUES DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Les signes fonctionnels de l'insuffisance respiratoire ne sont très marqués qu'à la phase tardive de la maladie. L'insuffisance respiratoire partielle, en général, très bien compensée, est fréquemment latente. Le malade ne consulte pas à ce stade et c'est à l'occasion d'un examen systématique que l'on découvre l'affection.

L'insuffisance respiratoire généralisée et importante, elle aussi, est relativement pauvre en signes fonctionnels. Tout au moins, on peut dire que tous les signes ne se retrouvent pas, identiques à eux-mêmes, chez des malades différents.

La dyspnée constitue le principal signe de l'insuffisance respiratoire chronique. Ce symptôme subjectif de gêne respiratoire est infiniment variable d'un sujet à l'autre pour une même cause et chez un même sujet dans différentes circonstances. Au repos, la dyspnée est loin d'être constante et on ne la retrouve dans ces conditions que tardivement ou au cours des poussées aiguës. La dyspnée de decubitus est assez rare. Au début : elle apparaît à l'occasion des poussées. Par contre, la dyspnée d'effort constitue un excellent symptôme de l'insuffisance respiratoire chronique. Elle ne manque jamais au tableau, quoique d'intensité éminemment variable. Chez certains malades, elle ne survient qu'à la suite d'un effort assez considérable : montée d'escalier par exemple. Chez d'autres, quelques pas un peu pressés suffisent pour la faire apparaître. Cette dyspnée est le plus souvent expiratoire. L'expiration est superficielle, mais prolongée, bruyante, difficile. L'inspiration est courte et sifflante. A cette dyspnée, s'ajoute presque toujours une polypnée compensatrice. Les huit malades que nous avons examinés avaient, tous sauf un, un rythme respiratoire supérieur à 20. Ces malades étaient atteints d'une insuffisance respiratoire considérable. Au repos déjà, leur dyspnée était flagrante et le moindre effort leur était interdit. Tous avaient dû suspendre leur travail.

La cyanose est le second signe important de l'insuffi-

sance respiratoire. Elle peut aller de la simple accentuation de la couleur naturelle jusqu'à la coloration bleu-noirâtre classique. Elle siège essentiellement sur le visage et aux extrémités : mains et pieds. On la retrouvera plus facilement quand elle n'est qu'ébauchée, au niveau des lèvres et des ongles. C'est un bon signe d'insuffisance respiratoire, mais de pronostic sérieux = Elle coïncide toujours avec un trouble physio-pathologique sévère. Dans nos huit observations, les malades étaient tous plus ou moins cyanosés.

A ces deux signes fonctionnels de base, s'ajoutent toujours d'autres signes plus banaux, moins évocateurs, et qui sont souvent les signes de l'affection causale. La toux est quasi-constante. Elle peut revêtir tous les caractères : toux sèche, quinteuse, ou au contraire toux grasse, humide. Cette toux ramène en général une expectoration banale, muco-purulente, d'abondance variable. Certains malades crachent jusqu'à 250cc par jour. Il faut signaler cependant que les emphysémateux purs expectorent peu ou pas du tout. Par contre, les bronchitiques chroniques emplissent aisément un crachoir, chaque jour. Le rôle de cette expectoration dans l'insuffisance respiratoire peut être considérable. Elle crée une obstruction bronchique qui aggrave d'autant la défaillance de la fonction respiratoire. Les malades ont beaucoup de difficultés à expectorer ces crachats muco-purulents et le traitement devra tout mettre en oeuvre pour leur faciliter l'expectoration. Comme nous le verrons au chapitre de la thérapeutique, les auteurs américains se sont penchés sur le problème et y ont apporté des solutions mécaniques. Notons enfin que l'on peut voir parfois des hémoptysies, particulièrement quand l'insuffisance respiratoire fait suite à une sclérose pulmonaire.

L'examen clinique d'un insuffisant respiratoire permet de poser le diagnostic, déjà suspecté par l'interrogatoire et l'observation de la dyspnée et de la cyanose. Il est pourtant incapable à lui seul de mesurer la gravité de l'insuffisance respiratoire et d'en évaluer le pronostic.

L'inspection renseigne sur les déformations thoraciques souvent évidentes. Le thorax est en général élargi et globuleux. Elle permet d'autre part d'apprécier la mécanique respiratoire. L'expansion thoracique est diminuée, souvent minime. La respiration semble purement abdominale. On notera éventuellement la présence de tirage sus-sternal, sus-claviculaire ou intercostal, ainsi que l'abaissement du larynx à l'inspiration. Le tirage est un signe très fidèle de l'insuffisance respiratoire. Il ne manque presque jamais au tableau et son importance laisse déjà présager la gravité de l'affec-

tion. On observera si la compression manuelle abdominale améliore ou non l'expiration. On terminera par une thoracométrie très précise, en inspiration et en expiration forcée, au niveau de la ligne mamelonnaire. En général, le thorax est élargi de façon constante, ce qui confirme les premières données de l'inspection. Par contre, la différence entre inspiration et expiration forcées est très réduite : de 7 cms chez le sujet normal, elle tombe à 2 ou 3 cms et même moins chez l'insuffisant respiratoire.

La palpation donne peu de renseignements ; les vibrations vocales passent en effet normalement.

En cas d'emphysème important, on peut constater une hypersonorité des champs pulmonaires à la percussion. Mais si l'emphysème est généralisé, on ne dispose pas de point de comparaison et cette hypersonorité passe facilement inaperçue.

Les signes stéthacoustiques sont discrets : légère diminution du murmure vésiculaire parfois, mais surtout des râles disséminés dans les deux champs pulmonaires, avec nette prédominance aux bases. Ces râles sont de caractères divers : secs, sibilants dans l'emphysème, bulleux, humides, ronflants dans la bronchite chronique et bien souvent étroitement associés, quelle que soit l'affection en cause.

La radioscopie, dernier temps de l'examen clinique, permettra tout d'abord de terminer l'appréciation de la mécanique respiratoire. Elle montrera en effet la mobilité diaphragmatique et l'importance de l'expansion costale. On pourra juger de plus des déformations thoraciques, suspectées à l'inspection : espaces intercostaux élargis, côtes horizontales. Enfin, l'examen radioscopique contribuera grandement au diagnostic étiologique; l'emphysème en particulier se manifestera par une hyperclarté des champs pulmonaires, un diaphragme irrégulier, abaissé, quasi-immobile, des côtes horizontales. La radiographie confirmera les données de la radioscopie, mais elle ne saurait suffire à elle seule, car elle n'apporte aucun renseignement sur la dynamique respiratoire.

III - HUIT OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1

LO... Eugène - 70 ans

Le malade, âgé de 70 ans, entre dans le service le 21 Janvier 1953 pour une affection pulmonaire aigue.

Histoire de la Maladie -

Brutalement, est apparu un point de coté droit, tandis que la température montait à 39°, puis à 40°, avec frissons. La dyspnée était importante, avec toux fréquente et abondante expectoration muco-purulente. Le médecin appelé, pensant à une pneumonie, demande l'hospitalisation.

Antécédents -

Dès l'interrogation, l'attention est attirée sur les antécédents dyspnéiques du malade :

- dyspnée d'effort dont l'apparition remonte à de nombreuses années.
- dyspnée de repos, moindre mais constante.

L'évolution de cette dyspnée est émaillée de nombreuses poussées bronchitiques : bronchites en 1925, en 1934, passant vite à la chronicité. Le 28 Décembre 1952 nouvelle bronchite aigue.

Notons enfin l'ancienne profession du malade : aléseur sur fonte jusqu'en 1939.

Examen à l'entrée -

Malade pesant 65 Kgs 300.

Très dyspnéique - Cyanose rosée du visage et des mains

Température à 38°6.

Appareil respiratoire -

Respiration purement abdominale et diaphragmatique.
Aucune expansion costale
Tirage sus-sternal
Tirage intercostal supérieur
Abaissement du larynx à l'inspiration
Expansion thoracique pratiquement nulle:93 cm à 93 cm 5

On diminue la dyspnée en exagérant l'expiration par compression abdominale. L'inspiration est à peu près normale quoique lente et sifflante.

A l'Auscultation, très nombreux râles ronflants et sibilants sur l'ensemble des deux champs pulmonaires avec prédominance aux bases.

A la Scopie , peu de dyspnée au repos
en O.A.G. opacité triangulaire,bien limitée
pas d'expansion costale, ni des sommets
diaphragme droit bloqué
diaphragme gauche : 5 cms d'expansion
peu d'hyperclarté
cotes horizontales.

Appareil cardio-vasculaire -

- pas de signe d'auscultation cardiaque
- T.A. 12/7
- pas de gros foie - pas de réflexe hépato-jugulaire
- électrocardiogramme normal.

Examens complémentaires -

- urée sanguine : le 23.1.53 1 g 20 pour mille
  26.1.53 0 g 55
  31.1.53 0 g 35

- culot urinaire :présence de cylindres granuleux,hématiques et épithéliaux - nombreux leucocytes et hématies.- pas de germe.

- examen de crachat : pas de BK à l'examen direct et après homogénéisation -

- vitesse de sédimentation : 30 - 50 - 90

- numération 6.640.000 GR 7.600 GB
  le 27 Avril 53: 5.600.000 GR 7.800 GB

- Radiographies pulmonaires du 24 - 29 - 30 Janvier et 5 Février 1953 : opacité diffuse de la base droite, prédominant sur le lobe moyen et sans tendance nette à la régression.

Bilan respiratoire -

Le 29 Janvier 1953

-air alvéolaire CO^2 = 9 65 m/m Hg
O^2 = 9,75 70
-capacité vitale 2 l 600
-air complémentaire 1 l 100
-air de réserve 1 l
-air courant 0 l 500
-ventilation 10 l 500 /min
- R. R. 21
-la ventilation maxima est très proche de la ventilation au repos.
-débit maximum expiratoire 0 l 650/sec
-débit moyen expiratoire 29 l/min
-air résiduel : le 29.1.53 2 l 850
30.1.53 2 l 600

-Q.R. = 0,83 Dépense de Fond 1830 - Mb basal=39,52
-consommation d'O^2/minute = 139 Cc

Le 24 Avril 1953

-air alvéolaire CO^2 = 6,5 46 m/m Hg
O^2 = 12,1 86
-débit maximum expiratoire 0 l 700/sec
-débit moyen expiratoire 13 l 400/min.

Le 6 Mai 1953

- Dosage O^2 artériel avant l'effort : 17 %

Epreuves d'Effort -

Le 2 Février 1953

	Avant effort	Après effort	
- G R	5.280.000	6.700.000	+ 27 %
- G B	13.000	16.400	+ 26 %

Le 16 Février 1953 -

	Avant l'effort	Après effort
-potassium	215 mg	190 mg
-sodium	3 g 54	3 g 49
-chlore	3 g 60	3 g 20
-protides	72 g 25	83 g 50
-réserve alcaline	68 vol	46 vol

Le 15 Février 1953 -

Epreuve de splénocontraction, sous oxygène, avec injection intramusculaire de 1/4 mg d'adrénaline :

a) Avant l'injection	GR	5.490.000
	GB	9.200
	Hb	100 %
b) 5 minutes après	GR	5.620.000
	GB	9.200
	Hb	100 %
c) 10 minutes après	GR	5.380.000
	GB	11.800
	Hb	100 %
d) 15 minutes après	GR	5.900.000
	GB	7.200
	Hb	100 %
e) 20 minutes après	GR	6.300.000
	GB	8.000
	Hb	100 %
f) 25 minutes après	GR	6;180.000
	GB	7.000
	Hb	100 %
g) 30 minutes après	GR	5.470.000
	GB	6.400
	Hb	100 %

Le 16 Février 1953

	Avant effort	Après effort
- G.R.	6.420.000	7.010.000
- G.B.	6.400	11.400
- H.b.	100 %	100 %
- Hématocrite	59 %	60 %

Le 4 Mars 1953

	Avant effort	Après effort
- air alvéolaire	CO^2 8,3 60,5m/m Hg	CO^2 10,2 74mm
	O^2 8,6 66,5	O^2 8,9 64,5mm
- réserve alcaline	31 vol	31 vol
- sodium	3 g 36	3 g 42
-chlore	3 g 26	3 g 34
- protides	83 g 20	94 g 50

Le 6 Mai 1953

- GR	4.860.000	5.320.000	+ 10 %
- GB	11.200	13.200	+ 18 %
- Hématocrite	48 %		

Evolution et Traitement -

En 24 h, la température redescend à 37°.

Le malade sort de l'Hôpital le 9 Mai 1953, pesant 68 Kgs

Pendant son séjour, il a eu une ou deux poussées thermiques dues à des rechutes de bronchite.

A la sortie le malade ne conserve qu'une dyspnée d'effort

Au début Pénicilline 1.000.000 par jour et suppoCaréna
puis Aérosols de Benzoate de soude + Aleudrine
Oxygénothérapie
Traitement de posture : cure déclive.

CONCLUSION -

Malade bronchitique chronique et emphysémateux, présentant une importante insuffisance respiratoire avec :

Stase de gaz carbonique : CO^2 = 9 % 65 m/m Hg
Anoxémie O^2 = 9,75 %70 m/m Hg
Perte de l'élasticité alvéolaire C.V. - 2 l 600
air complémentaire : 1 l 100
et gêne respiratoire débit max.expiratoire 0 l 650/Sec

Notons enfin une polypnée (RR = 21) et une polyglobulie réactionnelles (6.640.000 GR), cette dernière s'exagérant encore à l'effort.

OBSERVATION N° 2

KA... Victor - 65 ans

Le malade, âgé de 65 ans, entre dans le service le 25 janvier 1953, pour crise de dyspnée aiguë

Histoire de la maladie.

Depuis 1944, le malade, qui exerçait la profession de boulanger, a dû cesser toute activité, car il souffre d'une importante dyspnée permanente, avec crises aiguës fréquentes. Chaque hiver, il présente des épisodes bronchitiques, analogues à celui pour lequel il est hospitalisé actuellement. Ces bronchites sont marquées par une poussée de température, avec recrudescence de la dyspnée, de la toux et de l'expectoration.

Antécédents.

- en 1918, gazé à l'ypérite, ce qui a entraîné :

  a) une brûlure importante du visage,
  b) une broncho-pneumonie, avec expectoration sanglante, qui a persisté de nombreuses années.

- puis dyspnée permanente, avec crises plus intenses

- expectoration abondante continue

- en 1944, pleurésie purulente droite, ayant entraîné résection de la dixième côte en 1945.

Examen à l'entrée.

Malade pesant 58 kgs 400
Dyspénique et cyanosé
La température est à 39° 2

Appareil respiratoire.

Respiration purement costale supérieure et inférieure, mais faible.

Pas d'expansion diaphragmatique.

Pas d'amélioration de la respiration par la compression abdominale
Pas de tirage sus-sternal et intercostal
Tirage susclaviculaire à l'inspiration
Pas d'abaissement du larynx à l'inspiration
Expansion thoracique : 90 - 87
Expiration prolongée, sifflante
Inspiration humée
Au moment de l'expiration, contraction des muscles péribuccaux

A l'Auscultation : nombreux râles disséminés dans les champs pulmonaires, prédominant aux bases

A la Scopie : thorax et membres décharnés
thorax dilaté
côtes horizontales
hyperclarté des deux champs pulmonaires
adhérences entre le diaphragme et le pédicule vasculaire inférieur
mauvaise expansion costale
presque pas d'expansion diaphragmatique : 2 à 3 cm.
cul de sac gauche normal, cul de sac droit bouché

Appareil cardio-vasculaire.

- Pas de signe d'auscultation cardiaque
- TA : 14/7
- Pas de gros foie
- Pas de reflux hépato-jugulaire

Examens complémentaires.

- urée sanguine 0 gr 30
- formule sanguine 4.800.000 GR 7.200 GB
- culot urinaire ni cylindres, ni hématies quelques leucocytes et cellules vésicales. Pas de germe
- recherche du B.K dans l'expectoration : négative
- réserve alcaline : 66 volumes
- protides : 75 g °/°°

Bilan respiratoire. Le 31.1.53

- Air alvéolaire : CO_2 = 8,5 60mm Hg
  O_2 = 8 56mm Hg
  Après 10 minutes d'oxygène, le taux de CO_2 est de 8

- Capacité vitale : 1 l. 600
- Air complémentaire : 0 l. 400
- Air de réserve : 0 l. 700
- Air courant : 0 l. 400
- R.R. : 20
- Ventilation : 8 litres/minute
- Ventilation maximum 12 litres/minute
- Débit maximum expiratoire : 0 l. 600/Seconde
- Débit moyen expiratoire : 11 l. 300/minute

le 1er février 1953.

Air résiduel : 1 l. 340, 1 l. 230

le 9 février 1953.

Q.R. 0,98
Dépense de fond : 1740
Métabolisme basal 42 cal. 5
Consommation de O_2/minute : 170cc

Epreuves d'effort.

le 4 mars 1953

	Avant effort	Après effort
Réserve alcaline	35 vol.	35 vol.
Potassium	200 mg °/°°	193 mg °/°°
Sodium	3 g 27 °/°°	3 g 24 °/°°
Chlore	3 g 34 °/°°	3 g 40 °/°°
Protides	66 g 5 °/°°	79 g 6 °/°°
Air alvéolaire	CO_2 - 7,6 55 m/m Hg	CO_2- 8,25 60m/m Hg
	O_2 -10,65 77,5 m/m Hg	O_2- 9,75 71m/m Hg

Le 9 mars 1953

	Avant effort	Après effort
Hématocrite	46 %	49 %
G.R.	4-620-000	4-880-000
G.B.	12-200	12-200

Après effort et sous oxygène : G.R. 4-420-000
G.B. 11-800
Hématocrite 45 %

Evolution et traitement.

Le 3 février 1953, la température est revenue à 37°
Le 6 mars 1953, le malade sort de l'hôpital

Il pèse 58 kg 600
Il est très amélioré, mais demeure dyspnéique.

Digitaline et Caréna
Pénicilline 1.000.000 + Strepto 1 g.
Oxygénothérapie
Traitement de posture : cure déclive

CONCLUSION -

Malade emphysémateux chronique, présentant une grosse insuffisance respiratoire avec :

Stase de gaz carbonique : CO_2 = 8,5 60 m/m Hg

Anoxémie O_2 = 8 56 m/m Hg

Perte de l'élasticité alvéolaire C.V. - 1 l. 600
Air complémentaire : 0 l. 400

et gêne expiratoire
Débit maximum expiratoire 0 l. 600/sec.
Débit moyen 11 l. 300/minute

Mais, ni polypnée, ni polyglobulie réactionnelles.
Ventilation moyenne normale.

OBSERVATION N° 3

MI... Henri - 43 ans

Le malade, âgé de 43 ans, entre dans le service le 10 Février 1953 pour Dyspnée et Cyanose.

Histoire de la Maladie -

Depuis 4 à 5 ans, le malade se plaint d'une dyspnée importante. Au début strictement d'effort, cette dyspnée devient vite permanente, à type de polypnée expiratoire. Des crises orthopnéiques de fréquence variable, déclenchées par l'effort ou par des causes très diverses : vent, poussières, etc.. se greffent sur le fond de dyspnée constante. Ces poussées paroxystiques de dyspnée, exceptionnellement nocturnes, à prédominance vespérale, ne s'accompagnent ni de toux, ni d'expectoration.

L'impotence fonctionnelle est importante : le malade a dû cesser tout travail.

Par ailleurs, la cyanose est frappante : elle siège essentiellement sur le visage et les mains. Elle varie de la simple rougeur après les séances d'oxygénothérapie que l'on doit multiplier, jusqu'à la congestion importante donnant le classique aspect "bleu-noir" à la face et au cou.

Antécédents -

Ils sont très frustes.

- Aucun signe pulmonaire, aucun antécédent sérieux avant l'apparition de la dyspnée, sinon une bronchite il y a 8 ans.Récemment une infection banale,d'allure grippale.

- Aucune lésion cardiaque reconnue, mais le malade se plaint de douleurs précordiales à l'effort,douleurs fugaces,d'intensité variable,souvent importante,sans irradiation.

Examen à l'entrée -

- Malade pesant 70 Kgs - apyrétique - très dyspnéique et cyanosé.

Appareil respiratoire -

Thorax distendu - cylindrique - Expansion thoracique : 93/94.

Le sujet remonte son thorax à chaque inspiration sans secours apparent du diaphragme.

Tirage sus claviculaire et intercostal.

A l'Auscultation : perception normale des vibrations vocales
Très nombreux râles ronflants et sibilants

A la Radiographie: Les portions initiales des 5 premières côtes sont parallèles.
Images floues, à type de pommelures dans les régions hilaires, leur donnant un aspect chargé.
Ramifications nombreuses, témoignant de l'épaississement de la trame bronchovasculaire.

Appareil cardio-vasculaire -

- Coeur rapide : Tachycardie à 110
  régulier
  choc apexien, mais étalé
  aucun signe sthétacoustique n'est perçu
- Electrocardiogramme : axe droit
- Radiographie : gros coeur dilaté, surtout sur l'arc moyen gauche et l'arc inférieur gauche.
- T A = 13,5 / 8
- Gros foie, débordant de 4 travers de doigt le rebord costal avec reflux hépato-jugulaire.
- Enfin, oedèmes des membres inférieurs, aux chevilles mollets, face externe des cuisses - oedèmes indolents, rosés, prenant et gardant le godet.

Examens complémentaires -

- urée sanguine : 0 gr 55
- B W : négatif
- culot urinaire: pas de cylindre - ni hématie -
  Rares leucocytes et cellules épithéliales
  Pas de germe
- Réserve alcaline : 68 vol.

Le 20 Février 1953

Protides	70 g pour mille
Lipides	6 g
R.A.	72 vol.
Chlore	2 g 86
Sodium	3 g
Potassium	190 mg

Le 10 Février 1953

Numération GR 6.820.000 Hb 100 %
Erythroblastes 3 %
GB 6.800

Le 13 Février 1953

Numération GR 6.730.000 Hb 100 %
GB 7.200

Bilan respiratoire

Le 12 Février 1953

Air alvéolaire CO_2 = 9,2 64 mm Hg
O_2 = 10,55 74

Le 16 Février 1953 Malade depuis 2 h sous tente oxygène

Air alvéolaire CO_2 = 11,75 84 mm Hg
O_2 = 27 195

Le 17 Février 1953 Sans oxygène depuis 12 h.

Air alvéolaire CO_2 = 10,15 74 mm Hg
O_2 = 9,5 68
R.R. dans l'air 37
sous O_2 36

Le 23 Février 1953

R.R. dans l'air 25
Air alvéolaire CO_2 = 10,4 75 mm Hg
O_2 = 9,8 70

Le 25 Février 1953 -

Capacité vitale	2 l 100
air de réserve	0 l 900
air complémentaire	0 l 900
air courant	0 l 300
R.R.	24
Ventilation	7 l 2 /min.
Métabolisme basal	37 cal
Dépense de fond	1610
Air résiduel	impossible à mesurer

Le 27 Février 1953

Ventilation	354 l/heure
R.R.	21
Q.R.	0,87
Dépense de fond	1630
Métabolisme basal	37 cal 5

Le 28 Février 1953

Air alvéolaire - consommation d'O2/min : 152 cc
CO2 = 11,1 80,5 mm Hg
O2 = 9 65

Evolution et Traitement

Entre le 10 et le 20 Février l'état général du malade s'aggrave considérablement : cyanose et dyspnée sont considérables. Les séances d'oxygénothérapie sont répétées.

Le 20 Février 1953 - l'état général est un peu meilleur On découvre un souffle systolique de pointe. Le malade se plaint d'hépatalgie.

Le 1er Mars 1953 : le malade décède dans une crise d'insuffisance cardiaque, malgré oxygène, digitaline, caréna, solu-camphre.

Traitement : Digitaline plus suppo Caréna
Solucamphre - Gardénal 0 g 10
Oxygénothérapie

Anatomie pathologique

Foie congestif avec topographie cardiaque moyennement accusée. Pas de signe dégénératif ou infectieux.

Poumons emphysémateux avec congestion très intense et même parfois infarcissement hémonagique. Nombreuses alvéoles oedémateuses. Très importante anthracose (l'intensité fait penser à une surcharge professionnelle).

Sur un petit fragment, on trouve, en outre, une assez importante infiltration histiocytaire et lymphoïde qui pourrait être une réaction contre l'anthracose particulièrement abondante en ce point.

CONCLUSION

Malade emphysémateux, avec insuffisance respiratoire décompensée et insuffisance ventriculaire droite.-

OBSERVATION N° 4

SC... Giovanni - 59 ans

Le malade, âgé de 59 ans, entre dans le service le 1er avril 1953, pour Accès dyspnéique aigu

Histoire de la maladie.

Le début des troubles remonte à 1948
Progressivement, le malade se plaint d'une dyspnée, d'abord transitoire, survenant par accès éloignés, qui bientôt vont en se rapprochant.
Puis s'installe une dyspnée subcontinue à type de polypnée superficielle, s'accompagnant de cyanose de la face
des muqueuses
des extrémités
Parallèlement, existe une sécrétion bronchique relativement importante, faite de crachats mousseux, aérés, blanchâtres.

Antécédents.

Le malade est un ancien tailleur de pierre.
Son insuffisance respiratoire l'a conduit à faire successivement trois séjours à l'hôpital où l'on a porté le diagnostic de pneumoconiose.
On l'a traité par : calcium intraveineux
saignées lors des crises dyspnéiques aiguës

Examen à l'entrée.

Malade apyrétique, condamné actuellement au lit par son insuffisance respiratoire. En effet, il présente une dyspnée considérable au moindre effort et constante même au repos.

Son faciès est cyanosé.

Sa respiration courte superficielle

Appareil respiratoire.

Expansion thoracique minimum
Tirage sus-sternal et intercostal
A l'auscultation : nombreux râles dans les deux champs pulmonaires

Appareil cardio-vasculaire.

- Cyanose marquée
- T.A. 14/7
- coeur régulier, mais accéléré, bruits lointains, d'interprêtation difficile
- Electrocardiogramme : aplatissement et inversion de T

Examens complémentaires.

- Urée sanguine 0,55
- R.A. 60 vol. le 6 mai
  82 vol. le 1er août
- Chlorémie 3 g. 55
- Recherche du BK : 4 examens sont négatifs.
  Pas d'éosinophile visible
  réaction + pour l'albumine
- formules sanguines :

le 15 avril :	G.R. 4.600.000	Hb 95 %	
	G.B. 7.200		
le 14 mai	G.R. 6.140.000	Hb 100 %	
	G.B. 13.400		
le 1er juillet	G.R. 4.760.000	Hb 90 %	V.G.0.95
	G.B. 11.280		
le 3 août	G.R. 5.800.000	Hb 95 %	
	G.B. 11.000		

Bilan respiratoire.

Le 29 avril 1953

- Air alvéolaire CO2 8,9 63 m/m Hg
  02 10,6 75 m/m Hg
- Capacité vitale 1 l. 300
- Air complémentaire 0 l. 500
- Air de réserve 0 l. 600
- Air courant 0 l. 300
- Ventilation maxima 10 l. 500/minute
- R.R. 21
- Ventilation 6 l 300/minute
- Débit expiratoire maximum 0 l. 400/seconde
- Débit moyen expiratoire 10 l. 800/minute

Evolution et traitement.

Le malade sort de l'hôpital le 4 septembre 1953. Il revient à nouveau le 9 septembre et décède le 27 septembre 1953 au cours d'une crise d'insuffisance cardiaque.

Suppocaréna
Aérosols. Aleudrine puis de Pénicilline
Oxygénothérapie

CONCLUSION.

Insuffisance respiratoire très importante, consécutive à une pneumoconiose sévère. Défaillance cardiaque à type d'I.V.D.

OBSERVATION N° 5

GO... Albert - 69 ans

Le malade, âgé de 69 ans, entre dans le service le 20 janvier 1953, pour Episode bronchitique aigu

Histoire de la maladie.

Le malade est porteur depuis son retour de la guerre 1914-1918 d'une bronchite emphysémateuse, ce qui l'a empêché de reprendre son travail antérieur (monteur de charpentes en fer). Il est alors devenu marchand des 4 saisons.

Au cours des années écoulées, d'épisode aigu en épisode aigu, s'est constituée une insuffisance respiratoire, accompagnée de fatigue cardiaque. Cette insuffisance respiratoire se manifeste par :

- une dyspnée permanente
- une dyspnée d'effort considérable
- pas de toux importante
- expectoration abondante, constante, mousseuse

Antécédents.

- Depuis 1918, bronchites à répétition
- A déjà été suivi à l'hôpital Cochin pour cet état respiratoire.

Examen à l'entrée.

- Malade pesant 54 kgs, en assez bon état général, mais: légèrement cyanosé et surtout très dyspnéique, même au repos
- La température est à 38 ° 6

Appareil respiratoire.

- Thorax dilaté
- Respiration costale et diaphragmatique modérée
- Pas d'amélioration de la respiration par la compression abdominale
- Pas de tirage
- Expansion thoracique : 86 - 91

A l'auscultation : râles diffus dans les deux champs pulmonaires
gros encombrement bronchique
expiration prolongée, sifflante

A la scopie : thorax bloqué, muscles respiratoires accessoires contractés
Hypersécrétion bronchique
Après effort, tirage susclaviculaire et abdominal
Pas d'expansion thoracique au repos
Côtes normalement orientées
Thorax clair, gros hiles surtout à droite
Respiration purement diaphragmatique et limitée
Diaphragme plat. Culs de sac bouchés.

Appareil cardio-vasculaire.

Coeur semblant irrégulier : bruits lointains, presque inaudibles.

T.A. 13/7,5

On ne trouve ni gros foie
ni reflux hépato-jugulaire

Léger oedème du membre inférieur gauche.

Examens complémentaires :

- Urée sanguine 0 g 70
- Epreuves fonctionnelles hépatiques :

Protides	75 g °/°°
Sérine	35 g °/°°
Globuline	40 g °/°°
S/G	0.87
Thymol test	6 unités Vernes
Céphaline test	++
Cholestérol total	1,60 g °/°°
Cholestérol estérifié	1, 15 g °/°°
E/T	0.71

- Phénol, Sulfone, Phtaléine 49 °/°°
- Numération : 3.420.000 G.R., 14.600 GB, dt 84% de Polyn.
- Radiographie pulmonaire : opacité hilaire droite, trame pulmonaire épaissie, image rectiligne de l'ombre cardiaque.

Bilan respiratoire, le 4 février 1953

- capacité vitale 1 l. 5
- Air complémentaire 0 l. 900
- Air de réserve 0 l. 200
- Ventilation maxima 17 l/minute
- Air courant 0 l. 400
- R.R. 21
- Ventilation 8 l. 4
- Air alvéolaire CO_2 = 6,8 49 m/m Hg
  O_2 =11,5 83 m/m Hg
- Débit expiratoire maximum = 0 l.800/seconde
- Débit moyen =14 l.200/minute

le 11 février 1953

- Q.R. : 1
- Dépense de fond : 1180
- Métabolisme basal : 31 calories
- Consommation d'O_2/minute : 118 cc

le 9 mars 1953 - Epreuves d'effort

- Air alvéolaire - avant effort CO_2 = 7 51 m/m Hg
  O_2 = 12,75 92 m/m Hg
  après effort CO_2 = 8,25 60 m/m Hg
  O_2 = 11,5 83,5 m/mHg

- Sang artériel - avant effort PH 7,48 O_2 18,15
  après effort PH 7,68 O_2 19,4

- Hématocrite - avant effort 39 %
  après effort 39 %

- Numération
  sang veineux avant effort 3.820.000 GR 13.000 GB
  après effort 4.120.000 GR 12.400 GB
  sang capillaire avant effort 3.750.000 GR 12.600 GB
  après effort 4.680.000 GR 14.800 GB

le 24 avril 1953

- air alvéolaire CO_2 = 6,7 48 m/m Hg
  O_2 = 13,05 93,5 m/m Hg

- Débit expiratoire maxima : 0 l. 600/seconde
- Débit moyen expiratoire : 12 l. 600/minute

Evolution et traitement

Quelques jours après l'hospitalisation, la fièvre baisse et revient à la normale vers le 25° jour.

Parallèlement, la cyanose légère s'efface et la dyspnée diminue d'intensité, sans toutefois disparaître totalement.

Le 13 avril 1953, le malade sort de l'hôpital, en bon état général.

Il pèse alors 55 kg 900.

Il ne tousse pas, crache beaucoup moins, mais conserve une dyspnée d'effort importante.

- Suppo-Eucalyptine
- Aérosols
- Dionine
- Digitaline 10 gouttes
- Pénicilline 1.000.000
- Caréna IM

- traitement de posture : cure déclive

CONCLUSION

Malade bronchitique chronique, présentant une insuffisance respiratoire considérable, prouvée par les chiffres suivants :

- Air alvéolaire : CO_2 6,8
  O_2 11,5

- Capacité vitale 1 l. 500

- Débit expiratoire maximum : 0 l. 800/seconde

D'autre part, ce malade n'était pas polyglobulique, mais l'on a constaté une augmentation notable du chiffre de ses globules rouges à l'effort :

de 3.750.000 à 4.680.000

OBSERVATION n° 6

CR... - 54 ans

Le malade, âgé de 54 ans, entre dans le service le 10 Décembre 1952 pour Dyspnée et Expectoration.

Histoire de la maladie -

Le malade se plaint de tousser depuis l'âge de 17 ans. Il a toujours beaucoup expectoré.

Depuis deux ans environ, s'est installée une dyspnée, qui s'accentue de plus en plus. Cette dyspnée est considérable à l'effort. Il n'y a pas de dyspnée nocturne.

Tous ces signes sont à leur maximum pendant la saison hivernale.

Antécédents -

Bronchite chronique.

Examen à l'entrée -

Malade dyspnéique
faciès cyanotique
hippocratisme digital

Appareil respiratoire -

Thorax globuleux - cylindrique
Amplitude respiratoire très diminée
La respiration se fait surtout par les muscles abdominaux, les muscles thoraciques étant peu actifs.
Palpation : élargissements des espaces intercostaux
diminution des vibrations vocales
Percussion : normale
Auscultation : diminution du murmure vésiculaire
râles sibilants sur toute l'étendue des deux champs pulmonaires.
A la scopie : aplatissement des coupoles diaphragmatiques.
légère hyperclarté des champs pulmonaires

Appareil cardio-vasculaire-

Coeur : bruits sourds et rapides
Pouls à 120
T.A. : 12/8
Electrocardiogramme : tendance à prépondérance ventriculaire droite.
Pas d'axite ni de circulation collatérale
Pas d'oedème des membres inférieurs.

Examens complémentaires -

- Formule sanguine : 4.080.000 GR 9000 GB
- Hb : 85 %
- Hématocrite : 56 %

Bilan respiratoire -

- Capacité vitale : 2 l 100
- Air alvéolaire : CO_2 = 8,5 59 m/m Hg
  O_2 = 11 77
- Air courant : 0 l 450
- R.R. : 22
- Ventilation : 10 litres
- Débit expiratoire maximum 0 l 700/sec
- Débit expiratoire moyen 12 l 6/minute

CONCLUSION -

Malade de 54 ans, emphysémateux depuis de longues années Insuffisance respiratoire considérable, se traduisant par les chiffres suivants : air alvéolaire CO_2 = 8,5

O_2 = 11

Retentissement discret sur l'appareil cardio-vasculaire.

OBSERVATION n° 7

EL HO... - Ben Mohammed - 55 ans

Le malade, âgé de 55 ans, entre dans le service le 6 Janvier 1953 pour toux et dyspnée -

Examen à l'entrée -

Appareil respiratoire :

Respiration costale +
Pas de respiration diaphragmatique
Dépression costale inférieure
Peu de tirage
Expansion thoracique : 88 - 90

A l'Auscultation : râles sibilants sans inversion respiratoire

A la Scopie : côtes et poumons normaux
expansion costale +
diaphragme plat - culs de sac bouchés
expansion diaphragmatique : 1 cm

Examens complémentaires -

Recherche du BK : négation à l'examen direct et après homogénéisation
Culot urinaire : pas de cylindre - quelques leucocytes très nombreuses hématies - quelques cellules épithéliales.
Numération : le 24.4.53 - GR 4.440.000 Hb 80 %
GB 8.000
le 19.3.53 - GR 4.100.000 Hb 90 %
GB 9.800 avec 76 % de Polynucléaires

Bilan respiratoire -

le 15.1.53 -air alvéolaire CO_2 = 9,25 67 m/m Hg
O_2 = 7,75 56
capacité vitale = 2 l
air courant = 0 l 400
R.R. = 18

Ventilation maxima = 13 l 200/minute
Ventilation = 7 l 2
Débit expiratoire maximum = 0 l 500/sec.
Air résiduel = 1 l 390
1 l 450

le 10.2.53- Air alvéolaire CO2 = 8,6 62,5 m/m Hg
O2 = 9,9 72
Q.R. = 0,98
Dépense de fond = 1510 cal.
Métabolisme basal = 38,5 cal
Consommation d'O2/minute = 150 cc

le 9.3.53 Air alvéolaire CO2 = 8,25 60 m/m Hg
O2 = 8,5 62

le 23.2.53 Pouvoir oxyphorique = 19,48
F 2 = 490
O 2/ F 2 = 395
CO2 total = 62,42

Epreuves d'effort

		avant effort	après effort	
15.1.53	GR	7.240.000	5.310.000	- 28 %
	Hb	85 %	75 %	
	VG	0,52	0,76	
16.1.53	GR	6.240.000	5.000.000	- 19 %
	Hb	85 %	70 %	
	VG	0,58	0;75	
21.1.53	GR	5.620.000	5.750.000	+ 2 %
3.2.53	GR	6.280.000	6.090.000	- 3 %
	Gb	9.000	8.200	

11.5.53 gaz du sang O2 = 14,6 O2 = 16,26
pouvoir oxyphorique = 19,47

Traitement -

Dionine
Aérosols hyposulfite + Atropine
Digitaline
Pénicilline

CONCLUSION :

Insuffisance respiratoire chronique considérable.

$CO_2 = 9,25$

$O_2 = 7,75$

Au début polyglobulie importante, qui baisse paradoxalement à l'effort.

A la fin du séjour à l'Hôpital, numération normale.-

OBSERVATION N° 8

BO... Ambroise - 73 ans

Le malade, âgé de 73 ans, ancien peintre en bâtiment, entre à nouveau dans le service le 30 mai 1953 pour dyspnée.

Histoire de la maladie

Depuis longtemps déjà, le malade se plaint de douleurs thoraciques et surtout d'une importante dyspnée. Cette dyspnée existe même au repos, mais elle est surtout considérable à l'effort. Elle oblige le malade à ne marcher que très lentement et lui interdit tout travail.

Antécédents.

- A été gazé en 1917
- En 1940 : deux mois de lit pour bronchite
- En 1947 : hospitalisé dans le service pour bronchite dyspnée asthmatiforme
- En 1949 : hospitalisé dans le service pour dyspnée, toux, crachats
- En 1952 : hospitalisé à nouveau. Un bilan respiratoire à cette époque, montre :

21 avril 1952. Air alvéolaire CO2 9 65 m/m Hg) Malade
O2 9 65 m/m Hg(alité

22 avril 1952. Air alvéolaire CO2 7,75 59 m/m Hg) Malade
O2 10 76 m/m Hg(assis
Capacité vitale 1 l. 600) expiration
Air complémentaire 0 l. 450 (plus
Air de réserve 0 l. 900) rapide
Air courant 0 l. 250 (
R.R. 22
Ventilation 5 l. 500
Métabolisme basal 37,5 calories
Dépense de fond 1.460 calories
Numération GR 6 5.360.000 Hb 95 %
GB 8.800
Consommation d'O2/minute : 139 cc

28 avril 1952. Avant effort GR 5.350.000 - GB 7.000
Après effort GR 5.680.000 - GB 8.600
(5')

16 juillet 1952. A la sortie de l'hôpital

Air alvéolaire	CO2 8,5	61 m/m Hg
	O2 10	72 m/m Hg
Capacité vitale	2 l. 100	
Air complémentaire	0 l. 900	
Air de réserve	0 l. 850	
Air courant	0 l. 350	
Ventilation	6 l. 650	
R.R.	19	
Ventilation maxima	28 litres /minute	

Examen à l'entrée.

- Malade en assez bon état général
- Pas d'anorexie, mais se retient de manger ou sinon gêne respiratoire
- Amaigrissement de 1 kilog
- Température normale
- Tousse beaucoup
- Crache la valeur d'un crachoir et demi par jour
- Fume peu : 2 à 3 cigarettes par jour
- Jamais d'hémoptysie

Appareil respiratoire.

- Thorax globuleux, avec espaces intercostaux horizontaux
- Rythme respiratoire : 17
- Auscultation : respiration rude, avec râles humides dans les deux champs pulmonaires et surtout à la base droite.

Appareil cardio-vasculaire.

- Coeur normal
- Pouls à 85
- T.A. 14,5/6

Bilan respiratoire.

Le 8 juin 1953 -

Capacité vitale	1 l. 450
Air complémentaire	0 l. 700
Air de réserve	0 l. 400
Ventilation maxima	11 l. 200/minute
Air courant	0 l. 350
R.R.	17
Ventilation	6 l.
Débit expiratoire maximum	0 l. 400/sec.
Débit moyen	7 l. 500/minute

O2 artériel	Avant effort	18,94 %
	Après effort	20,04

	AVANT EFFORT		APRES EFFORT	
Air alvéolaire	CO2 6,75	48 m/m Hg	CO2 8	57 m/m Hg
	O2 11,5	82 m/m Hg	O2 11,25	80 m/m Hg

PH 7,66

Le 8 juin 1953

Protides	75 °/°°	80 °/°°
Chlore	3 g. 55	3 g. 70
Sodium	3 g. 40	3 g. 45
Potassium	240 mg	230 mg
R.A.		50 volumes

CONCLUSION

Malade emphysémateux, présentant depuis des années des poussées d'insuffisance respiratoire, avec polypnée et polyglobulie.

IV - ETUDE FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE

Le bilan respiratoire constitue l'examen de laboratoire fondamental dans l'étude de l'insuffisance respiratoire. C'est essentiellement lui qui permettra d'évaluer l'intensité de l'affection et de porter un pronostic. C'est lui encore qui contrôlera les effets du traitement et jugera de l'évolution. Un bilan respiratoire comporte plusieurs examens, certains fort simples, d'autres plus compliqués. Pour être valable, l'étude fonctionnelle respiratoire devra toujours se dérouler dans les mêmes conditions, au lit du malade à jeun et au repos complet, avec le même appareillage, la même technique et le même personnel. Ces conditions ne sont pas toujours faciles à réaliser et pour pouvoir entreprendre une étude poussée de la fonction respiratoire, il faut un laboratoire doté de nombreux appareils, ainsi que la présence de techniciens spécialisés travaillant en équipe.

Le premier examen que nous avons pratiqué chez nos malades, est la mesure du taux de gaz carbonique et d'oxygène, contenus dans l'air alvéolaire. Cet examen est relativement simple et le prélèvement d'air alvéolaire s'effectue de la façon suivante : on fait expirer à fond le sujet dans un tube de Haldane. Immédiatement à la fin de l'expiration, on place deux pinces, l'une tout de suite après l'embout buccal l'autre à cinquante centimètres de distance.

Une technique américaine pour le prélèvement d'air alvéolaire consiste à isoler dans un tube de Haldane muni de soupapes la fin d'une expiration normale. On obtiendrait ainsi un échantillon plus exact d'air alvéolaire.

L'échantillon d'air alvéolaire ainsi isolé est immédiatement analysé et dosé sur un eudiomètre de Plantéfol. Les chiffres que nous considérons comme normaux sont : 5 à 6 % de gaz carbonique correspondant à une tension partielle de 41 à 45 mmm de mercure et 14 à 15 % d'oxygène, correspondant à une tension partielle aux environs de 100 mm de mercure.

Au cours de l'insuffisance respiratoire, on observe une augmentation du taux et de la tension du gaz carbonique et une baisse du taux et de la tension de l'oxygène. Les chiffres

que nous venons de citer un peu plus haut, sont très fidèles et toute variation, même minime, dans un sens déterminé, de ces chiffres, indique un certain degré d'insuffisance respiratoire. Dans notre observation n° 7, nous avons relevé les taux suivants :

CO_2 = 9,25 % et 67 mm de Hg
O_2 = 7,75 % et 56 mm de Hg

L'examen montrait donc une perturbation considérable de la composition de l'air alvéolaire, la plus importante qu'il nous ait été donné d'observer.

Quelle est la cause de cette perturbation ? Tout dépend de la cause de l'insuffisance respiratoire elle même. Si nous prenons le cas de la sclérose pulmonaire, les variations dans la composition de l'air alvéolaire s'expliquent par le phénomène des court-circuits respiratoires : l'air inspiré pénètre dans les alvéoles, mais n'en ressort pas normalement. Le pouvoir de diffusion tellement différent du gaz carbonique et de l'oxygène permet de comprendre les perturbations du taux de ces deux gaz. L'état des cloisons interalvéolaires, les troubles du mixing, la rigidité de l'armature broncho-vasculaire, peuvent être autant de causes qui agissent sur la composition de l'air alvéolaire.

Mais l'étude de l'air alvéolaire n'est pas suffisante en elle-même. Si les taux de gaz carbonique et d'oxygène sont nettement modifiés, l'insuffisance respiratoire est alors bien mise en évidence. Par contre il est des cas où, avec un air alvéolaire presque normal, il existe cependant des signes très nets d'insuffisance respiratoire. BINET et DEJOURS ont publié à ce sujet une observation particulièrement intéressante. Chez leur malade, l'air alvéolaire contenait 6,5 % de CO_2 et 13,5 d'O_2. Pourtant, dyspnée et cyanose étaient considérables et il existait une polyglobulie à 7.200.000 globules rouges. Un dosage d'oxygène dans le sang artériel montra un chiffre très abaissé par rapport à la tension partielle de l'oxygène dans l'air alvéolaire. Les auteurs en conclurent qu'il existait un trouble du passage de l'oxygène des alvéoles dans le sang. Nous n'avons pas pu contrôler ce fait dans nos observations car tous les taux d'oxygène et de gaz carbonique y étaient anormaux, mais il faut y penser devant toute insuffisance respiratoire cliniquement évidente, avec un air alvéolaire paradoxalement voisin de la normale.

L'étude de la ventilation pulmonaire s'effectue très simplement à l'aide du spiromètre enregistreur de BENEDICT.

On mesurera ainsi la capacité vitale et ses divers constituants : air courant, air complémentaire et air de réserve. Chez le sujet normal, la capacité vitale équivaut à 3 l 500 et se décompose ainsi :

air courant	500 cc	Capacité vitale 3 l 500
air complémentaire	1 l.500	
air de réserve	1 l.500	

Au cours de l'insuffisance respiratoire chronique grave l'on assiste à un effondrement de la capacité vitale, qui peut descendre jusqu'à 1 l 500 et au dessous. L'air courant est peu modifié : au cours de l'emphysème, il est même parfois augmenté, pour certains auteurs. Nous l'avons toujours trouvé diminué, mais de façon peu importante : 0 l 400 en moyenne. Par contre l'air complémentaire et surtout l'air de réserve tombent à des taux très bas.

Nous avons mesuré l'air résiduel par la technique américaine de RAHN et OTIS. Après une expiration forcée, le sujet effectue trois respirations complètes dans un ballon contenant de l'oxygène pur sous un volume donné. On pratique l'analyse des gaz du ballon sur un eudiomètre de PLANTEFOL et le calcul de l'air résiduel se fait d'après la formule suivante :

$$VR = VS \frac{F'N}{FN - F'N} \times \frac{B - p\,H20}{B - 47} \times \frac{310}{273 + T} - \text{espace mort}$$

VR = air résiduel
VS = volume oxygène du ballon
FN = fraction de l'azote alvéolaire
F'N = fraction de l'azote alvéolaire après mélange
B = pression atmosphérique
pH20 = tension de l'eau dans le spiromètre
T = température du spiromètre.

L'air résiduel, qui est de 1 l 500 chez le sujet normal est toujours augmenté chez l'insuffisant respiratoire. Ceci compense la défaillance de la capacité vitale et donne ainsi une capacité pulmonaire totale à peu près inchangée.

Dans notre observation n°1, nous avons relevé les chiffres suivants :

capacité vitale	= 2 l 600
air courant	= 0 l 500
air complémentaire	= 1 l 100
air de réserve	= 1 l
air résiduel	= 2 l 750

ce qui donne une capacité pulmonaire totale de 5 l 350 donc pratiquement normale.

Il faut ensuite mesurer la fréquence ou rythme respiratoire. Il suffit pour cela de compter soigneusement les inspirations pendant une minute. Il sera toujours utile de répéter l'expérience pendant plusieurs minutes, afin d'établir un chiffre moyen. Le rythme respiratoire est de 16, chez le sujet normal au repos. La polypnée de l'insuffisant respiratoire constitue l'un des principaux mécanismes compensateurs et l'on notera toujours une augmentation du rythme respiratoire chez les malades pulmonaires chroniques. Cette polypnée est rarement très importante. Les chiffres le plus souvent observés se situent entre 20 à 25 inspirations par minute.

Le rythme respiratoire nous permet ensuite de calculer le volume respiratoire par minute ou ventilation de repos =

air courant x rythme respiratoire = ventilation/minute
= 8 à 10 litres

La ventilation reste le plus souvent normale, car la polypnée compense la diminution de l'air courant, peu marquée d'ailleurs.

L'on pourra calculer également la consommation d'oxygène par minute, d'après la formule suivante :

$$\frac{\text{air courant} \times 4{,}9}{100} \times \text{R.R.} = 200 \text{ à } 300 \text{ cc}$$

La consommation d'oxygène pour nos huit malades s'élevait en moyenne à 150 cc : elle était donc notablement diminuée.

L'équivalent respiratoire de KNIPPING découle des données précédentes. On l'établit ainsi :

$$\frac{\text{ventilation/minute} \times 100}{\text{consommation } O_2\text{/minute}} = 1{,}8 \text{ à } 3{,}7$$

L'équivalent respiratoire de KNIPPING nous a donné le chiffre moyen suivant : 5,47

Tous ces chiffres concourent à donner sa physionomie exacte au bilan respiratoire et il est utile de les calculer chaque fois que cela est possible.

Dans le même ordre d'idée, mais concernant cette fois les rapports d'utilisation de la capacité vitale, citons la mesure de la capacité vitale réflexe de GOIFFON, qui consiste en respiration en vase clos, et l'indice respiratoire de STROHL :

$$\frac{\text{air courant}}{\text{capacité vitale}} = 0{,}12 \text{ à } 0{,}14$$

L'indice de STROHL, calculé sur nos huit cas, était en moyenne de 0,20.

Il faut encore mesurer la ventilation maxima parminute qui est très abaissée chez les insuffisants respiratoires. Dans nos observations cette ventilation maxima a été mesurée sur 30 secondes et ramenée ensuite à la minute.

COURNAND, grâce aux divers chiffres de la ventilation, put mettre en évidence la notion des réserves ventilatoires. La différence entre la ventilation maxima minute et la ventilation de repos donne le chiffre des réserves ventilatoires soit 150 - 8 = 142 litres/minute en moyenne. Au cours de l'insuffisance respiratoire, la chute considérable de la ventilation maxima minute provoque l'effondrement des réserves ventilatoires. Ceci explique en partie la décompensation presque immédiate de la fonction respiratoire à l'effort. Les réserves ventilatoires de nos malades étaient tombées aux environ de 5 litres/minute.

Il nous reste enfin à procéder à l'étude du débit expiratoire, qui va donner des renseignements particulièrement intéressants, car ce sont les phénomènes d'expiration qui sont les plus perturbés dans l'insuffisance respiratoire.

La mesure de la capacité pulmonaire utilisable à l'effort ou débit expiratoire maximum, mise au point par TIFFENEAU permet d'évaluer le pouvoir expiratoire d'un sujet. Elle est égale au plus grand volume gazeux, pouvant être expiré en une seconde. Elle est normalement de 3 à 4 litres et se trouve considérablement abaissée dans l'insuffisance respiratoire, même au début. Dans les formes graves, nous avons observé des chiffres tombant jusqu'à 0 1 500.

Le débit expiratoire moyen en une minute est en général moins perturbé, car là encore la polypnée est compensatrice.

Quand on le peut, il est utile également de rechercher le métabolisme basal, ainsi que la dépense de fond. Le quotient respiratoire est parfois abaissé au cours de l'insuffisance respiratoire et la saturation oxyhémoglobinée artérielle est donc mauvaise.

L'épreuve du maximum d'apnée volontaire, mise au point par BINET et BOURGEOIS, terminera une étude fonctionnelle respiratoire complète. Cette épreuve a le très grand avantage d'être simple et de ne demander aucun appareillage, sinon un chronomètre. Voici en quoi elle consiste : le sujet étant au repos, au calme, et ayant parfaitement compris ce qu'on attendait de lui, on lui demande d'arrêter sa respiration le plus longtemps possible. Chez un sujet normal, l'apnée volontaire dure de 50 à 70 secondes. Elle est beaucoup plus courte chez l'insuffisant respiratoire. Bien entendu, l'entraînement joue ici un grand rôle et il faut en tenir compte s'il y a lieu. L'interprétation des résultats est délicate, car l'apnée volontaire met en jeu quantité de mécanismes : il s'agit de savoir lequel d'entre eux est en cause. Mais l'épreuve du maximum d'apnée volontaire est très sensible et elle permettra au praticien de déceler une insuffisance respiratoire au début, qui serait peut-être passée inaperçue sans elle.

L'analyse et le dosage des gaz du sang constituent le second point essentiel du bilan respiratoire. Ces épreuves demandent un matériel important et un personnel compétent : on ne peut les pratiquer partout. On analyse le sang artériel et le sang veineux. Voici les chiffres normaux :

sang artériel 20 % d'O2 et 50 % de CO2
sang veineux 8 à 12% d'O2 et 56 à 60 % de CO2

Au cours de l'insuffisance respiratoire les pourcentages d'oxygène sont très diminués, tandis que ceux du gaz carbonique sont augmentés en rapport.

Dans nos observations 1,V et VIII nous avons dosé l'oxygène artériel sur appareil de VAN SLYKE et nous avons noté des chiffres oscillant entre 17 et 18 %.

SANTENOISE et BIGET ont étudié le problème de la capacité respiratoire du sang ou pouvoir oxyphorique et de sa régulation. Ils mesurent ce pouvoir oxyphorique soit par analyse du sang artériel par la méthode de VAN SLYKE, soit avec l'oxymètre de MILLIKAN qui a le très gros avantage de ne pas nécessiter de ponction artérielle. Ils concluent que

le pouvoir oxyphorique n'est pas constant chez tous les sujets. Chez certains, semble exister une inaptitude de l'hémoglobine à fixer l'oxygène. Leur étude montre le grand intérêt de la mesure du pouvoir oxyphorique chez les insuffisants respiratoires et sa relative facilité, grâce à l'oxymètre de MILLIKAN.

Le troisième point sur lequel il faut insister, est celui des modifications hématologiques. Par un deuxième mécanisme compensateur, toute poussée d'insuffisance respiratoire grave s'accompagne d'une augmentation du chiffre des globules rouges, d'une polyglobulie. Dans l'observation de BINET et DEJOURS, déjà citée, le malade présentait au repos 7.200.000 hématies. Sur nos huit observations, nous relevons cinq cas pour lesquels la polyglobulie était nette, oscillant entre 5.280.000 hématies et 7.240.000 hématies. Dans les trois autres cas nous n'avons pas retrouvé de polyglobulie, mais il faut signaler que cette polyglobulie est un phénomène extrêmement fugace, apparaissant à l'occasion d'une forte poussée d'insuffisance respiratoire, et disparaissant aussi vite sous l'influence du traitement ou simplement du repos. Ceci explique, pensons-nous, les numérations sanguines normales ou même basses que nous avons notées chez trois de nos malades .

Nous n'avons pas pu établir de relation entre le taux d'oxygène artériel et la polyglobulie. Il en existe pourtant à coup sûr et l'on devrait même parvenir à déterminer un seuil de taux d'oxygène, conditionnant l'apparition de la polyglobulie. Une étude dans ce sens devrait conduire à des conclusions intéressantes.

En dehors des modifications globulaires, nous n'avons noté aucun changement important dans la composition humorale du sang, au repos. Les taux de chlore, de sodium, de potassium, de protides étaient normaux, ainsi que la réserve alcaline, quoique celle-ci ait plutôt tendance à être abaissée, ce qui traduit une alcalose gazeuse qui pourrait s'expliquer par la déperdition respiratoire de gaz carbonique, au cours de l'hyperpnée.

Ce fait semble pourtant paradoxal. En effet, nous avons vu que dans la composition de l'air alvéolaire, le taux de CO_2 était très augmenté. La polypnée au repos et même à l'effort est insuffisante pour déclencher une véritable fuite de CO_2. Nous verrons d'ailleurs plus loin qu'à l'effort, le taux de CO_2 augmente encore dans l'air alvéolaire. Cette accumulation de CO_2 devrait donc se traduire par une acidose

gazeuse. Or les réserves alcalines que nous avons mesurées chez nos malades, étaient soit normales, soit abaissées. Elles ne montraient donc pas l'acidose gazeuse que l'on s' attendait à trouver. Il y a là un problème physiologique à élucider et une étude approfondie de la réserve alcaline chez les insuffisants respiratoires devrait contribuner à la résoudre.

En conclusion, il nous faut noter l'importance et la précocité des deux mécanismes compensateurs de l'insuffisance respiratoire : polypnée et polyglobulie. Grâce à eux la fonction respiratoire se maintient presque normale, tandis que le bilan respiratoire révèle déjà de grosses perturbations

La clinique est donc ici en retard sur le laboratoire. Le malade ne vient consulter en général que quand son insuffisance respiratoire se décompense, l'obligeant à surseoir au moindre effort. Les mécanismes compensateurs sont alors en faillite et ne peuvent assurer une oxygénation suffisante. Mais il est à peu près certain que, déjà depuis longtemps, ce malade qui ne se plaignait de rien ou de très peu de choses, aurait présenté des épreuves fonctionnelles respiratoires perturbées.-

V - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

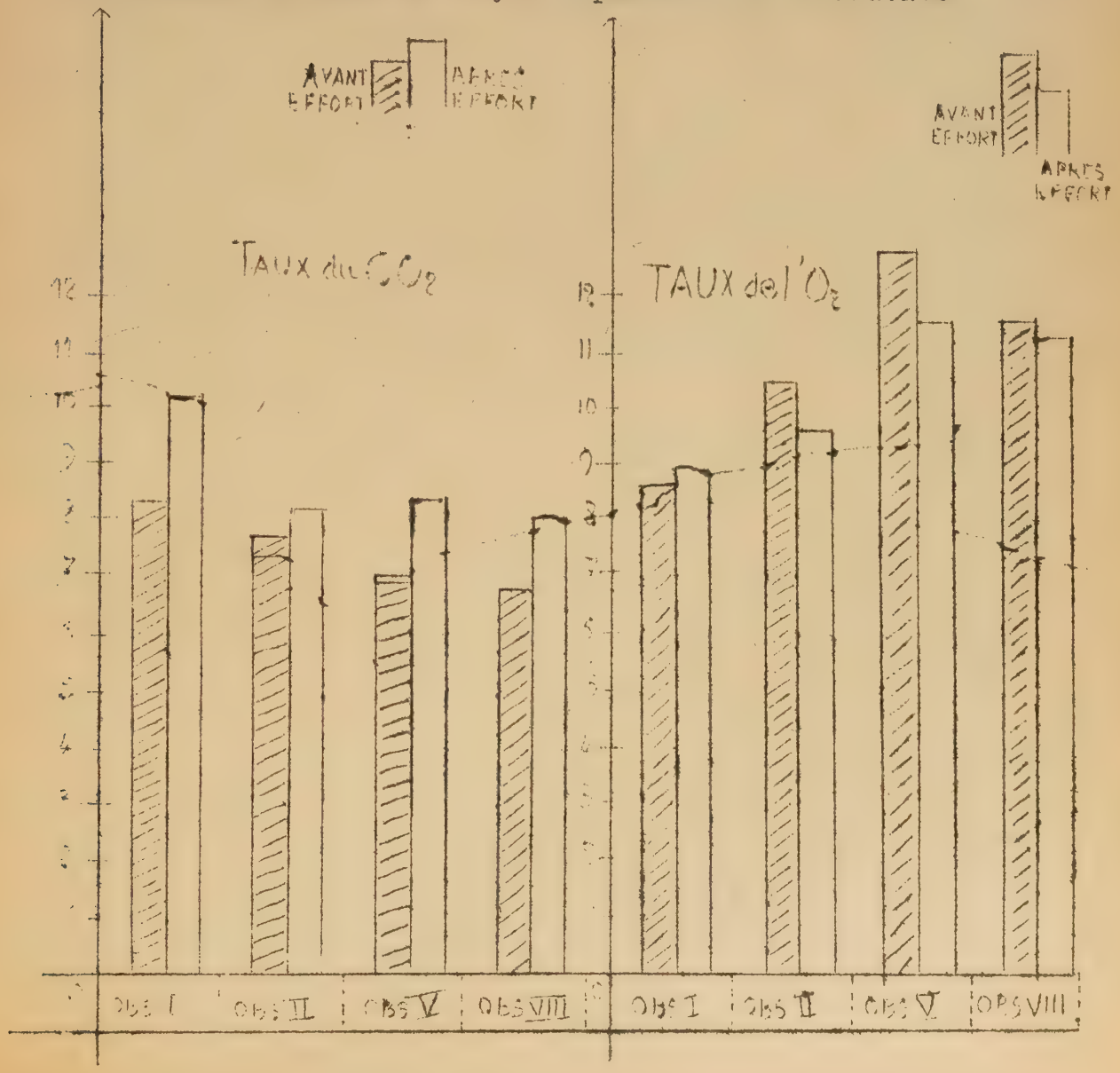
Les épreuves fonctionnelles respiratoires au cours de l'effort permettent l'étude de la physiopathologie de l'insuffisance respiratoire chronique. Il s'agit donc là d'un chapitre particulièrement intéressant, car l'on sait combien la physiopathologie de cette affection est discutée et combien les renseignements qu'elle fournit sont importants, au point de vue thérapeutique en particulier. Les épreuves d'effort ont pour effet principal d'accentuer les phénomènes peu apparents au repos et d'en permettre ainsi une étude plus précise. Mais peut-on, à partir des épreuves fonctionnelles d'effort, élucider le mécanisme de l'insuffisance respiratoire ? Il peut s'agir, selon les cas, d'altérations mécaniques du système ventilatoire, d'emphysème, d'un épaississement des cloisons interalvéolaires ou de troubles bronchiques. Au début, les épreuves d'effort sont capables de nous renseigner sur ce point, mais à un stade plus avancé, les mécanismes de l'insuffisance respiratoire sont intriqués et il est impossible d'en dissocier les divers éléments.

Les épreuves d'effort, qui ont été pratiquées chez nos huit malades, ont été conduites de la façon suivante. Avant tout autre chose, au repos, on effectuait un premier prélèvement soit d'air alvéolaire, soit de sang veineux, artériel ou capillaire, selon le cas. L'examen de ce prélèvement avait lieu séance tenante et pendant le même temps, on invitait le malade à descendre et à monter un escalier de deux étages. L'ascension de cet escalier avait lieu normalement, sans hâte excessive, mais sans prendre de repos. A son retour, le malade était immédiatement soumis à un prélèvement analogue à celui effectué au début de l'expérience, et l'examen du prélèvement suivait aussitôt.

Cette méthode, appliquée exactement dans les mêmes conditions à tous les malades, donne des résultats valables. Elle ne permet pas, comme l'emploi d'un bicyclette ergométrique, de mesurer le travail fourni, mais ne demande pas d'appareillage et peut être réalisée facilement en toute circonstance.

Nous avons d'abord mesuré les variations de l'air alvéolaire à l'effort chez quatre de nos malades. En effet, sur les huit cas que nous avons étudiés, quatre malades étaient trop sévèrement atteints pour que l'on puisse leur demander d'effectuer un effort aussi sérieux.

Les variations de la composition de l'air alvéolaire avant et après l'effort sont bien connues et nous n'avons que retrouvé une fois de plus les modifications si souvent décrites : augmentation du taux et de la tension du CO2, abaissement du taux et de la tension de l'O2. Le tableau ci-dessous résumera de façon explicite nos résultats



Notons que les variations du gaz carbonique sont nettement plus importantes que celles de l'oxygène, tant pour le pourcentage que pour la tension partielle.

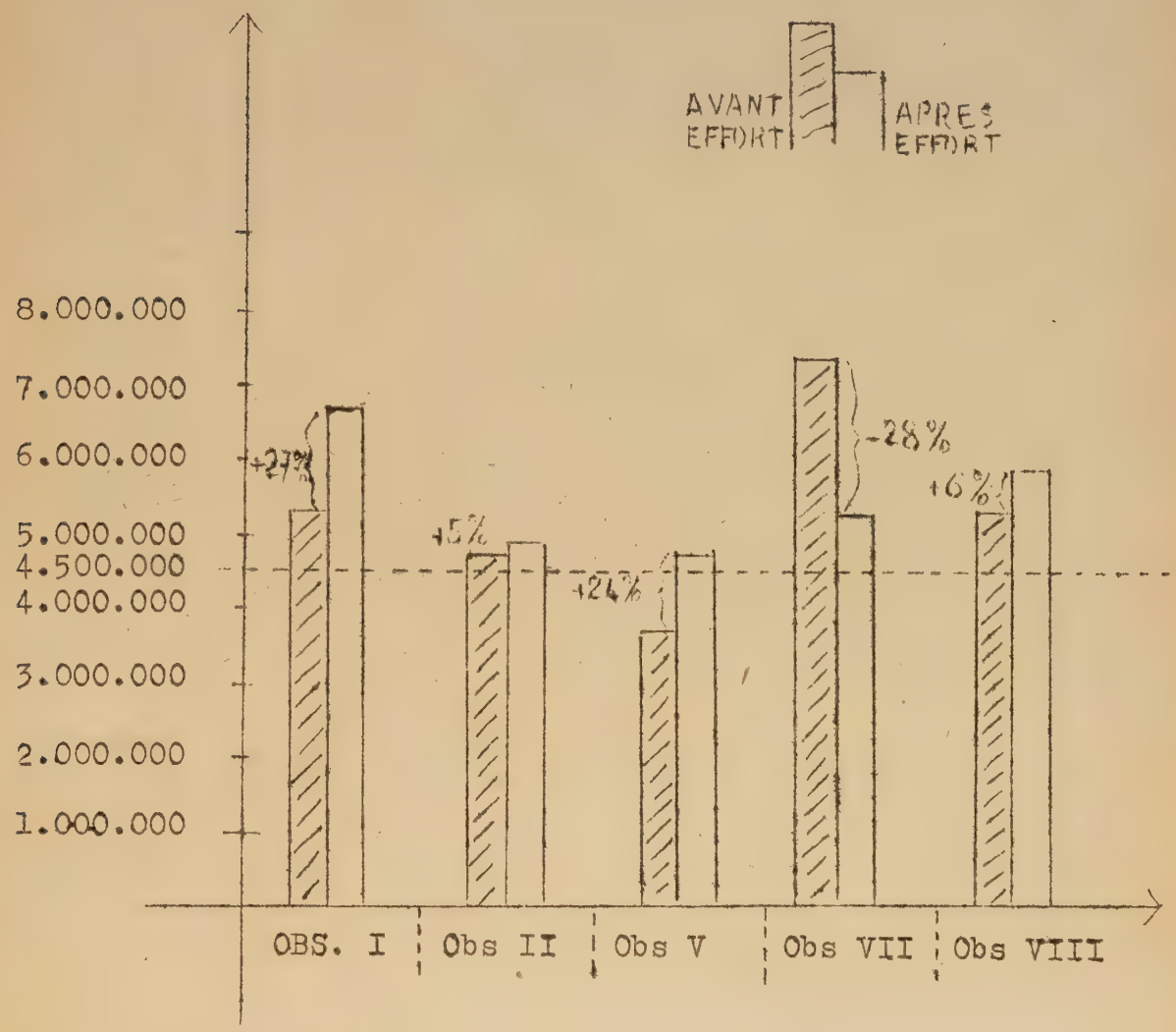
Les modifications de l'air alvéolaire à l'effort s'expliquent bien facilement. L'épreuve d'effort a pour effet de provoquer une consommation d'oxygène nettement accrue, en un laps de temps relativement court. Tous les mécanismes respiratoires doivent participer à ce "coup de collier" brutal et quand tout va bien, ils arrivent à assurer une oxygénation suffisante. Dans l'insuffisance respiratoire chronique, cela se passe différemment. Au repos, la fonction respiratoire est en équilibre instable et a déjà bien du mal à maintenir un taux d'oxygène normal. A la moindre demande supplémentaire, se produit un effondrement de cette fonction respiratoire. La polypnée s'exagère dans des proportions très importantes mais elle ne peut à elle seule assurer l'oxygénation que l'effort réclame. Il se constitue ainsi une dette d'oxygène, ce qui explique que la consommation d'O2 met un certain temps à revenir à la normale. La ventilation, le débit expiratoire ne peuvent guère faire plus que ce qu'ils font au repos et en conséquence, la rétention du gaz carbonique augmente, l'anoxémie s'aggrave. C'est ici que l'on doit faire intervenir la notion des réserves ventilatoires de COURNAND. L'effondrement extraordinaire de ces réserves explique la décompensation de la fonction respiratoire à l'effort et les perturbations de la composition de l'air alvéolaire.

Nous avons étudié ensuite les modifications de la numération globulaire, avant et après l'effort, Les résultats que nous publions ci-dessous portent tous sur des examens pratiqués à partir de sang capillaire. Il serait intéressant de compléter cette étude par des recherches portant également sur le sang veineux et sur le sang artériel. Comme on doit s'y attendre, l'épreuve d'effort accentue la polyglobulie quand elle existe au repos , ou la fait apparaître, si le chiffre des hématies était normal. Nous avons retrouvé ce fait dans quatre cas sur cinq. L'augmentation des globules rouges allait de 5 à 27 % ; les globules blancs, de 1 à 26 %. Notons au passage que l'augmentation du chiffre des leucocytes est presque toujours proportionnellement plus importante que celle du chiffre des hématies. Par contre, dans le cinquième cas (notre observation n° 7), la numération a révélé une chute des hématies à l'effort, allant jusqu'à - 28 %. L'expérience a été répétée plusieurs fois et a toujours donné des résultats analogues. Nous ne nous expliquons pas ce phénomène et d'autant moins qu'il

s'agissait d'un malade fortement polyglobulique au repos.

Voici les chiffres que nous avons notés dans les cinq cas envisagés :

NUMERATION DES HEMATIES AVANT ET APRES EFFORT



Quels sont les mécanismes de cette polyglobulie d'effort ? Nous pensons qu'ils sont de deux ordres, tous deux contribuant d'ailleurs au même résultat : l'augmentation du nombre des hématies.

La splénocontraction constitue le premier de ces mécanismes. Le rôle de la rate, au cours de l'asphyxie aiguë

a été mis en évidence, dès 1926, par les expériences de BINET, CARDOT et WILLIAMSON. Ces auteurs ont observé chez le chien, artificiellement placé en état d'asphyxie, une polyglobulie constante, considérable, progressive et persistante un peu plus d'une heure. Poussant plus loin leurs investigations, ils ont renouvelé l'expérience sur des chiens dont ils faisaient varier le facteur splénique (rate en place, splénectomie, compression passagère du pédicule splénique). Les auteurs constatèrent alors que la polyglobulie était beaucoup moins importante chez le chien splénectomisé, que la libération du pédicule splénique déclenchait l'apparition de la polyglobulie. La preuve du rôle de la splénocontraction dans la polyglobulie asphyxique était faite. En clinique, les choses se passent de façon tout à fait comparable. L'insuffisance respiratoire grave provoque, au cours de l'effort, une anoxémie importante qui déclenche la contraction de la rate, par l'intermédiaire de l'excitation du sinus carotidien et aussi directement des centres bulbaires. Il se produit une décharge d'adrénaline et sans doute une vaso-constriction splénique d'origine vasomotrice.

La splénocontraction est ainsi le plus évident des mécanismes physiopathologiques permettant d'expliquer la polyglobulie d'effort.

Mais il est possible d'invoquer un second mécanisme, venant peut-être se superposer au premier : la concentration du sang au cours de l'épreuve. En effet, la splénocontraction ne donne qu'un résultat passager, alors que la polyglobulie de nos malades était permanente.

Nous avons dosé par pesée les protides plasmatiques totaux avant et après effort chez trois de nos malades. Les résultats obtenus sont indiqués ci-dessous :

		Protides en grammes pour mille		Hématocrite	
Observ.		Avant Effort	Après effort	Av.effort	Ap.effort
I	LO..	83 grs	94 grs	59 %	60 %
II	KA..	66 grs	80 grs	46 %	49 %
VIII	BO..	75 grs	80 grs	___	___

On voit que dans chaque cas, il a été observé une augmentation de la concentration des protides allant de 6 à 18 %. Cette augmentation doit être considérée comme significative, la marge d'erreur de la méthode utilisée étant inférieure à 0,5 %.

La seule explication valable de cette concentration protéique est qu'une partie de l'eau plasmatique a quitté le secteur vasculaire. Il nous a été impossible de préciser si cette déshydratation est limitée au secteur vasculaire ou si elle s'étend à tout le compartiment extracellulaire.

Il est intéressant de rapprocher de ces résultats ceux obtenus par quelques auteurs, lors de l'étude de différents types d'anoxie.

ARENDS et ses collaborateurs ont étudié le comportement humoral d'animaux respirant des atmosphères riches en CO_2. Ils trouvent que le nombre des hématies par millimètre cube s'élève jusqu'à 40 % du chiffre initial, que l'hématocrite s'élève aussi mais d'une quantité proportionnellement plus importante, que le volume plasmatique (mesuré par la diffusion du T 1824 et le dosage densimétrique des protéines) diminue jusqu'à 20 % du chiffre initial. Les variations du volume des liquides extracellulaires (espace rhodanate) sont difficiles à interprêter.

Par ailleurs, HAMBURGER et MATHE ont étudié l'équilibre hydrique dans deux variétés d'anoxie, provoquées l'une par l'oxyde de carbone, l'autre par le cyanure de potassium. Ils observent une déshydratation extracellulaire associée à une hyper-hydratation cellulaire. Ils pensent que ces perturbations sont liées à un état de "souffrance cellulaire".

Les conditions de ces séries expérimentales, de la dernière surtout, sont certes bien différentes de celles de nos observations cliniques. Elles permettent cependant à nos constatations de s'inscrire dans un ensemble de phénomènes de portée plus générale.

Il nous semble en tout cas que la déshydratation sanguine (et peut-être extra-cellulaire) mérite de prendre place aux côtés de la splénocontraction parmi les mécanismes de la polyglobulie d'effort.

A propos de la polyglobulie de repos cette fois, il nous a été malheureusement impossible de faire l'étude de la moelle sternale chez nos malades. Il est certain que cette

étude serait très intéressante : l'aspect du myélogramme expliquerait sans aucun doute cette polyglobulie de repos. TAQUINI, FASCIOLO, SUAREZ et CHIOBI ont pratiqué des fonctions sternales chez les insuffisants respiratoires. Ils rattachent l'hyperglobulie de repos à une stimulation de la moelle, dûe à l'anoxie. Dans notre observation n° III, la présence de 3 % d'érythroblastes dans le sang laisse présager de la perturbation du myélogramme.

L'étude de la physiopathologie de l'insuffisance respiratoire chronique ne serait pas complète si l'on omettait de parler de l'influence de l'oxygène sur les troubles physiologiques déclenchés par l'effort ou par une poussée aiguë de l'affection.

La composition de l'air alvéolaire est immédiatement influencée par l'oxygénothérapie. Très rapidement, on voit le taux d'oxygène alvéolaire s'élever à 40 % et au-dessus, tandis que la tension partielle peut monter jusqu'à 180 et 200 millimètres de mercure. Parallèlement, la fréquence respiratoire diminue, la cyanose s'efface en quelques instants et la dyspnée se calme. Mais le taux de CO_2 ne diminue pas : il est même au contraire augmenté. Cela peut provenir de la diminution de la fréquence respiratoire, avec pour conséquence une accumulation de CO_2. Malheureusement, l'effet de l'oxygène est fugace et dès que l'on suspend l'oxygénation, survient une chute du taux de l'oxygène alvéolaire, qui retombe vite à son chiffre de départ.

L'influence de l'oxygène sur la polyglobulie n'est pas moins frappante. Dans l'observation de BINET et DEJOURS, une polyglobulie à 7.200.000 hématies a été ramenée à 4.910.000 par de l'oxygène à 60 % pendant une heure et demie. Elle s'est installée à nouveau en quelques heures avec la respiration d'air normal.

Ces quelques données physiopathologiques sur le rôle de l'oxygène confirment, par l'expérience inverse, l'influence déclenchante de l'anoxémie sur les phénomènes de décompensation respiratoire. Elles permettent de prévoir l'action thérapeutique essentielle de l'oxygène, au cours de l'insuffisance respiratoire grave.

VI - EVOLUTION ET TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

L'évolution de l'insuffisance respiratoire est très longue. La maladie s'installe progressivement et s'aggrave lentement d'année en année. D'abord bien supportée, elle reste latente et ce n'est qu'à un stade avancé, que le malade se plaint de troubles dyspnéiques sérieux, qui l'obligent à modifier ses conditions de vie.

Sur ce fond d'aggravation continue, se greffent des épisodes paroxystiques, des poussées, qui sont caractéristiques de l'insuffisance respiratoire chronique. Ces poussées surviennent soit à l'occasion d'une fatigue quelconque, soit au moment d'une petite affection intercurrente même légère. Elles apparaissent avec prédilection au moment de la saison froide et dès les mois d'octobre-novembre, Les insuffisants respiratoires se présentent beaucoup plus nombreux aux consultations hospitalières. La poussée déclenche une décompensation de la fonction respiratoire, avec aggravation de tous les signes habituels. Dyspnée et cyanose sont à leur maximum. Il n'est pas rare de constater une température élevée, souvent en rapport avec l'infection déclenchante. Ce sont ces poussées d'insuffisance respiratoire chronique, qui amènent l'hospitalisation des malades et c'est à ce stade qu'on les voit dans les lits d'hôpitaux.

Sous l'influence d'un traitement bien conduit, la poussée va régresser en dix à quinze jours. La fièvre va disparaître en quelques jours. Dyspnée et cyanose sont plus longs à s'amender. Le repos au lit a incontestablement une influence très favorable sur l'évolution de la poussée. A leur sortie de l'hôpital, les malades sont très améliorés. Tous les signes aigus ont disparu, la poussée a été jugulée. Mais ils gardent toujours leur insuffisance respiratoire et l'on est à peu près certain de les revoir un peu plus tard à l'occasion d'une nouvelle crise.

Ces poussées successives fatiguent beaucoup les malades et aggravent chaque fois un peu plus leur insuffisance respiratoire. A un stade avancé de l'affection, toute activité devient impossible et le malade reste alité, extrêmement dyspnéique de jour comme de nuit.

C'est à ce moment que surviennent les complications. Un épisode brutal d'infection pulmonaire est toujours à redouter. Les insuffisants respiratoires sont à la merci de tels accidents ; leur fonction respiratoire déficiente ne leur permet pas de lutter contre avec efficacité.

Mais ce sont les complications cardiaques qui sont les plus fréquentes. Depuis des années, l'insuffisant respiratoire demande à son coeur droit des efforts supplémentaires, d'abord modérés, puis de plus en plus sérieux. Ainsi se constitue peu à peu le tableau de ce que l'on a appelé "le coeur pulmonaire chronique". L'insuffisance ventriculaire droite en est la principale caractéristique. A la phase terminale, tandis que la fonction respiratoire est totalement décompensée, la décompensation cardiaque survient également. Ceci se passe à l'occasion d'une nouvelle poussée, que l'on ne parviendra pas cette fois à juguler et qui reste insensible à la thérapeutique habituelle.

Le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique répond à deux buts précis : d'abord s'attaquer à la cause de l'affection, ensuite compenser l'insuffisance respiratoire, combattre les poussées et traiter éventuellement les complications.

Le traitement étiologique de l'insuffisance respiratoire est toujours difficile. Nous avons vu combien il était souvent malaisé de découvrir la cause exacte de la maladie. Nous avons constaté également la pluralité fréquente de son étiologie. Dans les cas où une bronchite chronique est en cause, l'aérosolthérapie donne de bons résultats. Nous sommes beaucoup plus désarmés devant un emphysème pulmonaire isolé.

Les bronchodilatateurs améliorent la sclérose et la constriction bronchique. Il faut enfin lutter contre l'hydrorrhée chronique de nombreux insuffisants respiratoires. Les anti-secrétoires et surtout le traitement mécanique y contribuent largement. Les travaux américains de ALVAN L.BARACH ont montré qu'un traitement de posture (cure déclive) permettait de libérer les malades de leur expectoration et d'éviter ainsi l'encombrement bronchique. Nous avons nous-mêmes appliqué cette méthode avec plein succès dans plusieurs de nos cas. BARACH utilise en outre un appareillage spécial : l'Exsufflator, qui facilite la respiration dans sa phase expiratoire, améliore l'expectoration et surtout rééduque la fonction respiratoire, en agissant sur le diaphragme et les muscles inspirateurs accessoires. Nous n'avons pas eu la possibilité d'expérimenter cet Exsufflator.

Le traitement préventif de la poussée est plus efficace. Il permet par des mesures judicieuses d'éviter l'apparition des crises aiguës. Par une hygiène de vie appropriée, en combattant les refroidissements, les infections rhino-pharyngées, bronchiques et pulmonaires, l'insuffisant respiratoire tentera de diminuer la fréquence et l'intensité de ses poussées. Enfin, l'administration d'antibiotiques par voie générale et locale luttera contre la surinfection des voies respiratoires supérieures, quasi constante dans l'insuffisance respiratoire chronique. Quand on le pourra, il y aura toujours intérêt à faire pratiquer un test de résistance aux antibiotiques et à diriger le traitement d'après son résultat.

Le traitement physio-pathologique est la conséquence naturelle des constatations que nous avons faites dans le chapitre de la physio-pathologie. Le rôle éminemment favorable de l'oxygène en fait le meilleur instrument thérapeutique pour combattre et vaincre les poussées d'insuffisance respiratoire.

L'oxygénation, correctement dosée et appliquée avec un appareillage approprié, donne d'excellents résultats. Sous son influence, tous les signes s'améliorent et l'état du malade se transforme, presque instantanément. Nous avons vu que malheureusement tout cela était fugace et cessait dès que l'on suspend l'oxygène. Il faut donc répéter les séances d'oxygénothérapie et cela jusqu'à ce que le malade ait surmonté la poussée et puisse lui-même assurer une oxygénation suffisante. Les dangers de l'oxygénation ne semblent pas à redouter, à condition d'employer l'oxygène à 60 pour cent et de façon discontinue.

Le traitement des complications de l'insuffisance respiratoire chronique est symptomatique. Ces complications sont étroitement liées à la maladie elle-même. C'est sur l'affection qu'il faudrait agir pour les surmonter. On ne peut que soutenir le coeur de l'insuffisant respiratoire pour tâcher d'éviter la décompensation cardiaque et son issue fatale.

Le pronostic de l'insuffisance respiratoire chronique, s'il est bon pour un épisode aigu passager, est très sombre à long terme. Les modifications histologiques alvéolaires en particulier ne sont pas réversibles, et quoique l'on fasse, l'évolution va vers l'aggravation. Il faut donc se tourner vers la prévention de la maladie ; ce n'est qu'en empêchant l'apparition de l'insuffisance respiratoire chronique, peut-être pas un dépistage précoce, mais combien difficile à réaliser, que l'on transformera son pronostic.

CONCLUSION

L'insuffisance respiratoire chronique pose de nombreux problèmes étiopathogéniques et physiopathologiques souvent complexes. Parmi 52 observations d'insuffisance respiratoire chronique, nous avons poursuivi l'étude physiopathologique plus particulière de huit cas qui nous ont paru intéressants du fait de leur intensité et des manifestations cliniques et biologiques qui les accompagnaient.

Sur l'ensemble des cas, nous ne ferons que signaler le rôle dans l'étiologie de l'insuffisance respiratoire des agressions bronchiques ou pulmonaires antérieures (gaz de combat, pneumoconioses) pour insister sur le décalage qui existe dans le temps entre les manifestations cliniques, d'apparition tardive, et les perturbations du bilan fonctionnel qui les précèdent de longtemps.

Juger de l'insuffisance respiratoire repose essentiellement sur les épreuves fonctionnelles respiratoires. Ces épreuves comportent un certain nombre d'explorations qui doivent être faites systématiquement selon une formule standard. Au repos, elles mettent en évidence des perturbations importantes de la composition de l'air alvéolaire avec chute considérable du taux de l'O_2, rétention alvéolaire de CO_2, une diminution de la capacité vitale, une chute importante de la ventilation maxima minute et des réserves ventilatoires, de la capacité pulmonaire utilisable à l'effort.

A un stade tardif, les différents facteurs physiopathologiques de l'insuffisance respiratoire (emphysème, hypersécrétion, troubles du mixing, épaississement des cloisons alvéolaires) sont intriqués et les épreuves fonctionnelles ne permettent plus de les dissocier.

Dans quatre de nos cas d'insuffisance respiratoire avancée ou majeure, s'associait une polyglobulie plus ou moins importante, nette au repos et qui paraît devoir être mise sur le compte de l'hypoxie marquée.

L'étude de cette polyglobulie a permis de mettre en évidence son exagération sous l'influence de l'effort, sa dispa-

rition sous oxygénothérapie. Cette polyglobulie, reproduite par injection d'adrénaline, s'explique bien en grande partie par le phénomène de la splénocontraction. Mais, à côté d'elle, nos recherches nous permettent d'incriminer un mécanisme associé : les mouvements de l'eau, sous la forme d'une hémoconcentration, dont témoigne l'élévation à l'effort du taux des protides plasmatiques et de l'hématocrite.

Toutes les modifications engendrées par l'insuffisance de l'hématose sont efficacement combattues par l'oxygénothérapie, dont la place est prépondérante dans le traitement de ces états d'insuffisance respiratoire chronique.

Vu :	Vu :	Vu :
Le Doyen :	et Permis d'imprimer: Le Recteur de l'Académie de Paris:	Le Président de thèse
Léon BINET	J. SARRAILH	Léon BINET

BIBLIOGRAPHIE

1.- ARENDS - RAYBURN - DRAPER WHITEHEAD : Effets de la respiration par diffusion et de l'inhalation de hautes concentrations de CO2 sur le volume plasmatique, l'espace thiocyanate, les cellules rouges et la capacité d'oxygène.
- Am. j.Physiol. 171, p.499 - 1952 -

2.- ARNAUD - TULOU - MERIGOT : Exploration de la fonction respiratoire.
- Masson 1947 -

3.- BALDWIN - COURNAND - RICHARDS : Une étude de 39 cas de fibrose pulmonaire.
- Médecine Février 1949 -

4.- BALDWIN - COURNAND - RICHARDS : Une étude de 122 cas d'emphysème pulmonaire chronique.
- Médecine Mai 1949 -

5.- ALVAN L. BARACH : The principles and technie of operation of the exsufflator.

6.- BINET et Melle BOCHET : La valeur pratique de l'examen de l'air alvéolaire pour l'étude des insuffisances de la respiration.
- Progrès Médical Mai 1943 -

7.- BINET - Melle BOCHET - BOUR : Recherches physiologiques et thérapeutiques dans les maladies pulmonaires.
- Biologie Médicale Novembre 1938 -

8.- BINET - BOURGEOIS : Epreuve du maximum d'apnée volontaire.
- Paris Médical 1920 -

9.- BINET - CARDOT - WILLIAMSON : Le rôle de la rate dans la détermination de la polyglobulie asphyxique.
- Société de biologie Juin 1926 -

10.- BINET - DEJOURS : Sur un cas de sclérose pulmonaire - l'intérêt de l'exploration de l'air alvéolaire et du sang artériel - la preuve d'une polyglobulie hypoxique.
- Bulletin de l'Acad. Nation.de Médecine Mars 1950 -

11.- BINET - GOUGEROT : l'Etude de l'air alvéolaire chez les scléreux pulmonaires.
- Semaine des Hôpitaux Novembre 1944

12.- BINET - OLIVIER : L'exploration de la respiration.
- Annales de Médecine Juin 1926 -

13.- BINET - WILLIAMSON : La polyglobulie asphyxique.
- Société de Biologie Juin 1926 -

14.- BERNARD et KREIS : La maladie emphysémateuse.
- Traité de Médecine -

15.- BOUR et CASTAIGNE : Physiopathologie des dyspnées et exploration fonctionnelle de la fonction respiratoire.
- La Revue du Praticien 1952, Tome II n° 23, p. 1505 -

16.- CARA : Les épreuves fonctionnelles pulmonaires et leur interprêtation en anesthésiologie.
- Cahiers d'Anesthésiologie Septembre 1953 -

17.- CARA : Bases physiques pour un essai de mécanique ventilatoire avec application à la cinésithérapie.
- Le Poumon, Mai, juin, juillet 1953 -

18.- CARA - SADOUL : Essai de séméiologie spirographique appliqué à la pneumologie.
- Le Poumon, mai, juin, juillet 1953 -

19.- CHABROL : Insuffisance respiratoire - Des diverses méthodes d'examen et de traitement.
- Thèse Paris 1921 -

20.- HAMBURGER et MATHE : Sur un phénomène inédit de rupture de l'équilibre hydrique au cours de l'anoxie.
- La presse Médicale, Mars 1951 -

21.- LAURENTIN : Contribution à l'étude de l'insuffisance respiratoire dans la sclérose pulmonaire.
- Thèse Paris 1938 -

22.- ROBERT : De l'insuffisance respiratoire sans lésion pulmonaire.
- Thèse Bordeaux 1925 -

23.- SANTENOISE et BIGET : Le problème de la capacité respiratoire du sang et de sa régulation.
- Revue de Pathologie générale et comparée. Janvier 1953 -

24.- TAQUINI - FASCIOLO - SUAREZ - CHIOBI : La respiration et la circulation dans l'anoxémie pulmonaire.
- Arch. Int. Méd. Décembre 1948 -

25.- TIFFENEAU - DRUTEL : Acquisitions nouvelles concernant l'emphysème pulmonaire.
- La Semaine des Hôpitaux, octobre 1950 -

26.- TULOU : Exploration de la fonction respiratoire.
- Thèse Paris 1943 -

27.- TULOU - THOREUX : Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire.
- Encyclopédie - Poumons - Tome I -

28.- VAN VEEN : Des réserves respiratoires dans les conditions normales et pathologiques ; de l'efficacité de la ventilation et de la circulation pulmonaire.
- Le Poumon Janvier 1952.-